Path. 728 fl (1

Lebert

Klinik

der

BRUSTKRANKHEITEN.

Erster Band.

343 D

Klinik

der

BRUSTKRANKHEITEN

von

Dr. Hermann Lebert,

Geheimer Medizinalrath und Professor der medizinischen Klinik, Poliklinik und der speciellen Pathologie und Therapie zu Breslau.

Erster Band.

Tübingen, 1874.

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

Das Recht der Uebersetzung dieses Werkes behält sich die Verlagshandlung vor.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druck von H. Laupp in Tübingen.

Den hochgeehrten

Herren

Kollegen Schlesiens und der Provinz Posen

widmet dieses Werk

in Dankbarkeit für die vielen Beweise des Zutrauens

hochachtungsvoll

der Verfasser.

Vorrede.

Als Laennec sein Meisterwerk über Auscultation bekannt machte, zeigte er als ächt hippokratischer Arzt, dass die neue physikalische Untersuchungsmethode erst dadurch ihren vollen Werth erlangt, dass man sie mit der klinischen Beobachtung und den anatomischen Produkten der Krankheit vergleicht und, auf beide gestützt, den leidenden Mitmenschen auch besser als früher zu helfen im Stande ist.

So begann denn für die Medizin eine neue Aera, welche reformatorisch auf viele ihrer Gebiete, auf die Grundprincipien der Beobachtung und der Praxis, besonders aber auf den Fortschritt in Bezug auf die Erkrankungen der Athmungsorgane einwirkte. Beschreibung ganz neuer Krankheiten, wie Bronchiektasie und Lungenemphysem, ausserordentlich verbesserte Darstellung und Auffassung der bereits bekannten gaben den Impuls zu einer grossen Reihe vortrefflicher Arbeiten.

Neben klassischen Monographieen wandte sich aber bald die darauf folgende Generation von Aerzten mit besonderer Vorliebe der Vervollkommnung in Technik, Deutung und Verständniss der physikalischen Untersuchungsmethoden zu.

Wenn nun auch später treffliche Aerzte die Klinik der Brustkrankheiten wieder in ihrer Gesammtheit zu beschreiben bemüht waren, so lag doch diesen Sammelwerken, trotz grosser und geläuterter Erfahrung nicht hinreichend die Analyse vieler und genauer Beobachtungen über die wichtigsten einzelnen Erkrankungen zu Grunde. Deshalb konnte ihr Werth auch nur ein ephemerer sein. Deshalb blieben denn auch Erinnerungen, Tradition und oft unberechtigte Verallgemeinerung die stehenden Mängel der oft schönen, fasslichen, dabei aber nicht selten ungenauen, ja bis zu einem gewissen Grade willkührlichen Krankheitsbilder.

Hat man nun selbst lange vergebens nach einem zeitgemässen, befriedigenden Leitfaden gesucht, so liegt das Bedürfniss nahe, aus den eigenen Beobach-

tungen und ihrer gründlichen Analyse Belehrung zu schöpfen. Entwirft doch kein Physiker, kein Chemiker, kein Naturforscher überhaupt, eine allgemeine Beschreibung, ohne vorher alle Experimente, Analysen, Einzelbeschreibungen gründlich geprüft und verglichen zu haben. Sollten wir Aerzte vielleicht ein ausnahmsweise gutes Gedächtniss, eine so wunderbare Combinationsgabe besitzen? Wenigstens spricht der Umstand nicht dafür, dass in Bezug auf Krankenbesuche, Aufzeichnen des Finanziellen etc. kein Arzt seinem Gedächtnisse traut.

Hat man nun die Nothwendigkeit erkannt, auf diesem mühevollen und langwierigen Wege zum Forschen nach Wahrheit zu gelangen, hat man aber auch sich von den grossen Schwierigkeiten Rechenschaft gegeben, welche selbst nach genauer Analyse Deutung und Verständniss der Thatsachen bieten, sucht man sich gleich fern von ungerechtfertigten Hypothesen, wie von geistlosem Numerismus zu halten, so zögert man lange, sehr lange, bevor man eine grössere klinische Monographie für eine ganze Organgruppe unternimmt, besonders wenn man von dem Wunsche innig beseelt ist, nicht nur durch und durch wahr, sondern auch seinen leidenden Mitmenschen nach besten Kräften nützlich zu sein und hilfreich beizustehen.

Deshalb habe ich auch bei sonst reichlichem, gut verwerthbarem, von Jahr zu Jahr sich mehrendem Material nahezu drei Jahrzehnte vorübergehen lassen, bevor ich mich dazu entschliessen konnte, meine gesammelten Krankengeschichten, Leichenöffnungen, Experimente, statistische und ätiologische Forschungen, sowie mein allmälig erlangtes therapeutisches Wissen zu dem grösseren Werke, welches ich heute der Nachsicht meiner Collegen empfehle, zu vereinen. Und wiederum sind Jahre vorübergegangen, seitdem ich meinen Plan auszuführen begonnen habe, Jahre steten und wichtigen Fortschrittes unserer Wissenschaft, in denen ich so manche meiner Anschauungen läutern, sowie auch die Elemente meines Materials verbessern und vervollkommnen konnte. Natürlich musste ich mir denn aber auch die so bedeutungsvolle Frage stellen, ob nicht gerade dieser rasche Fortschritt den Werth meiner mühevollen Arbeit mindern könnte. Das Studium der grossen Meister unserer Zeit und vergangener Jahrhunderte hat mich aber schon längst überzeugt, dass genaue Beobachtung bleibenden Werth behält, auch wenn die Deutung sich ändert. So ging ich denn zwar ohne Illusionen, aber auch ohne Entmuthigung an die Bearbeitung der Klinik der Brustkrankheiten.

Mit Bedauern hatte ich gefunden, dass medizinische wissenschaftliche Arbeiten oft zu ausschliesslich nach der Hospitalpraxis und dadurch nothwendig einseitig bearbeitet werden. Ich habe daher stets in meiner umfangreichen Privat- und Consiliarpraxis erst in der französischen Schweiz, dann

in Paris, dann in Zürich und seit 1859 in Breslau Aufzeichnungen gemacht und die Ergebnisse der Privatpraxis mit denen des Hospitals und, worauf ich besonderen Werth lege, die der poliklinischen mit denen der klinischen verglichen, um so den Einfluss sehr verschiedener äusserer Verhältnisse auf die Form, den Verlauf und den Ausgang der Krankheiten kennen zu lernen. Dem klinischen Theile liegt wie dem anatomischen die genaue Analyse von Tausenden von Krankengeschichten zu Grunde. Jeder einzelne Punkt, jedes Organ, jede Erscheinungs-, jede Organgruppe ist Gegenstand eingehender Zusammenstellung, sowohl in Bezug auf die Thatsachen, wie auch, wo es möglich ist, für ihre Deutung. Die modernen physikalisch-chemischen Untersuchungen mit ihren verschiedenen Methoden, besonders auch die Wärmemessung, genaue Angaben über Zusammensetzung der Se- und Excrete finden sich überall. Um aber den Gesammtüberblick dadurch nicht zu verlieren, gebe ich am Ende jeder Summe klinischer Specialanalysen ein durch diese begründetes, möglichst klares allgemeines Krankheitsbild, welches auch wieder den stets mit besonderer Vorliebe und Sorgfalt ausgearbeiteten Verlauf der Krankheit, mit Inbegriff der Dauer und der Ausgänge übersichtlich zusammenfasst. Bei meiner langjährigen ununterbrochenen Beschäftigung mit pathologischer Anatomie und Histologie konnte ich auch den anatomischen Theil nach eigner Forschung selbstständig geben und die anatomischen Ergebnisse mit den klinischen vergleichen, um so nach klinischer Physiologie zu streben.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit mein tiefes Bedauern darüber auszudrücken, dass gegenwärtig in Deutschland der pathologisch-anatomische Theil der Klinik nicht mehr unter der alleinigen Leitung des Klinikers, sondern unter der des Professors der pathologischen Anatomie steht. Gern wird jeder Kliniker in schwierigen Fällen an das Wissen seines Collegen appelliren. Geschieht dies aber nicht absolut freiwillig, so gleichen Klinik und klinische Anatomie den zwei Bänden eines Werks, deren jeder einen verschiedenen Kreis von Lesern hat, so dass oft ein Ueberblick und ein Verständniss beider in hohem Grade dadurch erschwert wird.

Der Aetiologie habe ich überall besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Während die mehr äusseren Umstände und Verhältnisse, die statistischen, socialen, geographischen, topographischen, meteorologischen Forschungen gewissermassen nur den Rahmen des Gemäldes bilden, besteht dieses selbst auf der durch das pathologische Experiment und den Vergleich des klinischen, des anatomischen Geschehens, der äusseren Umstände, der inneren Prädisposition etc. begründeten Pathogenie.

Die vergleichende Diagnose ist bei der Ausführlichkeit der Analyse aller Erscheinungen meist kurz gehalten und auf das Wichtigste beschränkt.

Dagegen ist der Prognose stets der ihr gebührende, in der Praxis so überaus bedeutungsvolle Platz angewiesen. Der Arzt wird oft mit Recht mehr nach der Richtigkeit der Prognose, als nach der Diagnose beurtheilt, und so ist gründliche Anweisung in dieser den jüngeren Collegen gewiss sehr erwünscht.

Es hat mich oft angenehm berührt, zu hören, wie erfahrene Aerzte es mir besonders dankten, dass ich der Therapie in meinen Werken die grösste Aufmerksamkeit schenke, und habe ich es mir zu einem Theile meiner Lebensaufgabe gemacht, die wirkliche Erfahrung mit der vorgerückten Wissenschaft in Zusammenhang zu bringen und die innige Zusammengehörigkeit anatomischer, klinischer und therapeutischer Forschung energisch zu betonen. Natürlich bringt erst die Kritik, welche sich auf lange Erfahrung und sorgsame Prüfung der Mittel und Methoden stützt, in das grosse bestehende Material Ordnung, Klarheit und Sicherheit. Ausser der Anwendung der Arzneimittel und ihrer Indicationen werden stets auch Diätetik, Hygiene im weitesten Sinn, Balneotherapie und Klimatologie, so wie eventuell nothwendige chirurgische Eingriffe eingehend besprochen und dargestellt. Seit Jahren habe ich die Herbstferien benutzt, um aus eigener Anschauung die wichtigsten Bäder und klimatischen Curorte kennen zu lernen. Für letztere aber habe ich mich besonders überzeugt, wie nach gründlichem Besuch dieser Lokalitäten das Urtheil oft ein ganz anderes wird, als nach dem Eindrucke des Gelesenen und somit mehr theoretisch Erlernten. Als Naturforscher konnte ich durch diese Reisen auch aus dem Studium der Fauna und der Flora, sowie der geologischen Verhältnisse manchen interessanten Aufschluss erhalten.

Anfangs beabsichtigte ich, jedem einzelnen grösseren Kapitel eine Reihe von Krankengeschichten hinzuzufügen, habe aber einstweilen diese sonst so wichtige Ergänzung aufgegeben, da sonst das ohnehin schon umfangreiche Werk zu grosse Dimensionen erhalten hätte. Gern aber bin ich bereit, wenn es gewünscht wird, später einen kleinen Band auserwählter Krankengeschichten mit Epikrise den zwei Bänden der »Klinik der Brustkrankheiten« als erläuternden Nachtrag hinzuzufügen.

Den Inhalt des Werks kann ich nur in kürzester Uebersicht skizziren. Den Anfang macht das umfangreiche und wichtige Kapitel des Katarrhs. Nach allgemeiner Pathologie folgt die Beschreibung desselben mit acutem, wie mit chronischem Verlauf für die verschiedenen Theile des Athmungsröhrenapparats: Kehlkopf, Luftröhre, grössere, kleinere und kleinste Bronchien. Für die verschiedenen Lebensalter, von dem des Säuglings bis zu dem des Greises sind die Hauptperioden des Lebens Gegenstand specieller

Beschreibung. An die Bronchiolitis schliesst sich die Bronchopneumonie an, welche wiederum für die verschiedensten Lebensalter besonders beschrieben wird. Nach dem chronischen Bronchialkatarrh folgt die Bronchitis foetida. Die im Ganzen seltene fibrinöse Bronchitis, der sogenannte Bronchialcroup ist Gegenstand einer auch historisch, casuistisch und literarisch möglichst vollständigen monographischen Bearbeitung. Nach der ausführlichen Auseinandersetzung der Behandlung des Katarrhs der Athmungsorgane folgen noch nach einander die Beschreibungen des epidemischen Katarrhs — der Grippe, des neurotischen Katarrhs — des Keuchhustens und des idiosynkrasischen Sommerkatarrhs. Ein grosses, umfangreiches, so manches Neue bietendes Kapitel ist das der Erweiterung der Bronchien, an das sich die Verengerung derselben anschliesst. Sehr ausführlich ist dann wieder, nach nicht weniger als 860 eigenen Beobachtungen bearbeitet, die Beschreibung des Lungenemphysems, an welches sich später die des idiopathischen Asthma's ungezwungen anschliesst. Hierauf finden die Neuralgieen und Myalgieen der Brustwandungen ihre Erörterung. Eine vollständige, ganz monographische Darstellung ist der diffusen, sogenannten croupösen Pneumonie gewidmet. Während nach dieser Lungenödem und Embolie der Lungenarterien kürzere Kapitel bilden, ist der Lungenbrand dann wieder Gegenstand einer ausführlichen Darstellung, mit welcher der erste Band abschliesst.

Nun folgt im zweiten einer der Hauptabschnitte des ganzen Werks: die Tuberculose. Offenbar wäre diese Arbeit sehr lückenhaft gewesen, wenn hauptsächlich nur die Athmungsorgane Berücksichtigung gefunden hätten. Ich habe es daher für nothwendig gefunden, diese Krankheiten für alle Organe möglichst genau klinisch, anatomisch, ätiologisch und therapeutisch zu beschreiben, wobei ganz besonders auch derartige chirurgische Krankheiten gründliche Berücksichtigung gefunden haben. In der sehr ausführlichen therapeutischen Darstellung dieses ganzen Abschnitts wird namentlich auch die Verwerthung der Klimatologie ausführlich und kritisch besprochen.

Unter den Neubildungen der Athmungsorgane werden auch die Lymphosarkome eingehend beschrieben und unter den Parasiten ausführlich die interessante Echinococcuskrankheit der Lungen.

Einen nicht minder wichtigen Abschnitt als Tuberculose bilden die Krankheiten der Pleura, deren grosse Mannigfaltigkeit auch wieder bei dem umfangreichen, vorliegenden Material durchaus allseitig und möglichst vollständig dargestellt werden konnte. Auch hier findet die Frage von dem chirurgischen Eingreifen eine sehr eingehende Bearbeitung, während die Neubildungen und Parasiten der Pleura kürzer besprochen werden konnten.

Dieser freilich höchst fragmentarische Ueberblick reicht hin, um einen

Begriff von der Bearbeitung und dem ihr zu Grunde liegenden Geist für die Gesammtheit und die einzelnen Theile des Werkes zu geben. Möge es mir gelungen sein, meinen Collegen den regen Wunsch zu zeigen, das Ergebniss meiner Forschungen zu ihrer Verfügung zu stellen und das Studium der Krankheiten der Athmungsorgane und ihrer Behandlung einigermassen zu fördern.

Breslau, den 31. October 1873.

Hermann Lebert.

Inhalt.

Seite

Vorrede . VII

Erster Abschnitt.

Ueber die Krankheiten der Bronchien.

Ueber Katarrh der Athmungsorgane, seine verschiedenen Formen und Folgezustände.

Vorbemerkungen. Ueber Katarrh und besonders den der Athmungsorgane im Allgemeinen 1

I. Larynxkatarrh, Laryngitis catarrhalis.

A. Acute Form . 12

Symptome und Verlauf 41. Vorhergehende Krankheitserscheinungen 13. Beginn 14. Erscheinungen von Seiten des Schlundes und des Kehlkopfes 15. Athemnoth und Veränderungen des Athmens 17. Husten und Auswurf 18. Allgemeine Nervenerscheinungen 18. Verdauungsstörungen 19. Fieber 19. Veränderungen des Harns 20. Complicationen 20.

Verlauf, Dauer und Ausgänge 20

Allgemeines Krankheitsbild 23

B. Chronischer Kehlkopfkatarrh — Laryngitis chronica 25

Krankheitsbild 25. Pathologische Anatomie 26. Diagnose 28. Prognose 29. Aetiologie 29.

Behandlung des acuten Kehlkopfkatarrhs 33

Behandlung des chronischen Kehlkopfkatarrhs 38

II. Katarrh der Luftröhre und der Bronchien, Bronchialkatarrh, Bronchitis catarrhalis . 41

A. Acute Bronchitis 41

Symptome und Verlauf 41. — Vorhergehende Krankheitserscheinungen 41. Beginn 43. Husten 45. Auswurf 46. Athemnoth 49. Kehlkopfs- und Schlundkatarrh 49. Schmerzen und sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems 50. Physikalische Erscheinungen, Brustbau, Athmen, Auscultation und Percussion 52. Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane 60. Fiebererscheinungen 61. Aussehen der Kranken 63. Complicationen 64.

Verlauf, Dauer und Ausgänge 65

Allgemeines Krankheitsbild des Lungenkatarrhs, der Bronchitis. 68

Einzelne Formen und Localisationen der Bronchitis 74

Tracheo-bronchitis acuta, acuter Bronchialkatarrh grösserer Bronchien 74. Tracheo-bronchitis des kindlichen Alters 74.

B. Bronchitis diffusa, capillaris, Bronchiolitis, Bronchopneumonia, Lungenkatarrh der kleinen Bronchien, suffocatorischer Katarrh, katarrhalische Lungenentzündung 80

Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Erwachsenen 80. Bronchitis capil-

Seite

laris, Bronchopneumonie und suffocatorischer Katarrh bei Kindern 82. Bronchopneumonische Form der Bronchiolitis 86. Bronchopneumonie, katarrhalische Pneumonie der Erwachsenen und besonders der Greise 89.

C. Chronischer Bronchialkatarrh — Bronchitis chronica 94

D. Bronchitis foetida, putridra. Putride Bronchitis 102

E. Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien und Alveolen. — Ueber fibrinöse oder pseudomembranöse Bronchitis und Pneumonie, Bronchitis fibrinosa, Bronchitis pseudomembranacea, Pneumonia fibrinosa 106

Fälle unvollständiger Beobachtung 110. Fälle acuter fibrinöser Bronchitis ohne fibrinösen Auswurf 113. Acute fibrinöse Bronchitis mit fibrinösem Auswurf 115. Fibrinöse Pneumonie 125. Chronische fibrinöse Bronchitis 133. Chronische symptomatische fibrinöse Bronchitis 143. Schlussfolgerungen 147.

Pathologische Anatomie der Bronchitis in allen ihren verschiedenen Formen 153

Aetiologie der Bronchitis 165

Diagnose der Bronchitis 183

Prognose der Bronchitis 186

Therapie der Bronchitis 187

Prophylaxe 187. Behandlung des Katarrhs der Bronchien und Bronchiolen, sowie der Bronchopneumonie in den verschiedenen Lebensaltern 195.

F. Epidemischer Katarrh, Grippe, Influenza 220

Symptome und Verlauf 222. Pathologische Anatomie 224. Aetiologie 224. Diagnose 226. Prognose 226. Behandlung 227.

G. Neurotischer Katarrh, Keuchhusten, Tussis convulsiva 228

Symptome und Verlauf 229. Patholog. Anatomie 237. Diagnose 238. Aetiologie 238. Prognose 243. Behandlung 244.

H. Idiosynkrasischer Sommerkatarrh, Catarrhus aestivus, Heu-Asthma, Bostocki'scher Katarrh 248

Vorkommen und Aetiologie 249. Symptome, Verlauf, Dauer, Prognose 251. Behandlung 252.

III. Bronchialerweiterung, Bronchiektasie, Dilatatio bronchiorum . . . 252

Materialien dieser Arbeit. Häufigkeit der Bronchialerweiterung . . 253

Symptomatologie . 255

Sitz der Bronchialerweiterung 255. Frühere Gesundheit 257. Beginn der Krankheit 258. Constitution der Kranken 260. Aeussere Zeichen 261. Bau der Brust 261. Die Lage der Kranken im Bett 262. Athemnoth 263. Brustschmerz 263. Athemfrequenz 263. Ausdehnung der Brust beim Athmen 264. Heiserkeit 264. Husten 264. Expectoration 265. Physikalische Zeichen 267. Percussion 268. Auscultationserscheinungen 270. Allgemeinbefinden, Störungen der Functionen der Verdauungs- und der Harnorgane 273. Erscheinungen von Seiten des Gehirns und Rückenmarks. 279. Verlauf, Dauer und Ausgänge 279.

Allgemeines Krankheitsbild der Bronchialerweiterung 288

Pathologische Anatomie 294

Sitz 294. Ausdehnung in den befallenen Lungenpartieen 295. Form 295. Beschaffenheit der Wände und der Schleimhaut der Bronchiektasie 297. Bronchialinhalt 299. Veränderungen des Lungengewebes 300.

Aetiologie . 305

Einfluss des Geschlechts 305. Einfluss des Alters 306. Einfluss des Berufs 307.

Pathogenie . 308

Diagnose . 312

Prognose . 315

Behandlung . 316

Seite

IV. Verengerung der Bronchien; Bronchiostenose 320

Symptomatologie 320. Anatomie und Aetiologie 322. Diagnose 323. Prognose 323. Behandlung 324.

V. Lungenemphysem; Alveolarektasie; Erweiterung der Lungenbläschen. 324

Symptomatologie, Verlauf, Dauer und Ausgänge 329

Anamnese und früherer Zustand, Beginn der Krankheit 329. Aeussere Zeichen 331. Hals und Brustbau 332. Athemtypus und Athemnoth 334. Husten 342. Expectoration 343. Percussion 344. Auscultation 345. Erscheinungen von Seiten des Herzens und der grossen Gefässe 349. Wassersucht 350. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems 351. Allgemeinbefinden der Kranken 352. Zustand der Verdauungsorgane 352. Beschaffenheit des Urins 353. Complicationen 353. Verlauf der Krankheit 353. Dauer 355. Ausgang der Krankheit 357.

Allgemeines Krankheitsbild 360

Pathologische Anatomie 366

Beschaffenheit der Lungen im Emphysem 367. Veränderungen der Pleura 371. Veränderungen der Bronchialdrüsen und Lymphdrüsen überhaupt 372. Veränderungen des Herzens, seiner Häute und der Gefässe 373. Veränderungen von Seiten des Nervensystems 378. Veränderungen in den Verdauungsorganen und in der Bauchhöhle 379. Veränderung der Harnorgane 380. Veränderungen von Seiten der Geschlechtsorgane 381. Veränderungen der Schilddrüse 381. Zufällige anatomische Alterationen 382.

Aetiologie und Pathogenie 382

Einfluss der Jahre und Monate 382. Einfluss des Geschlechtes 384. Einfluss des Alters 385. Einfluss der Berufsarten 392. Einfluss äusserer Verhältnisse 393. Einfluss der Erblichkeit 394. Einfluss anderer Erkrankungen der Brustorgane 395. Einfluss des Brustbaues auf Lungenemphysem 397. Einfluss nutritiver Störung der Lungenbläschen 399. Einfluss andauernder Inspirations- und Exspirationsanstrengung 403.

Prognose . 410

Diagnose . 411

Behandlung . 414

VI. Ueber idiopathisches Bronchial-Asthma, Asthma bronchiale nervosum 419

Symptomatologie und Verlauf 421

Aetiologie . 431

Anatomische Veränderungen 442

Diagnose . 443

Prognose . 444

Behandlung . 445

VII. Angina pectoris, Stenokardia, innere Brustneuralgie 452

Symptomatologie und Verlauf 453

Aetiologie . 455

Diagnose . 456

Prognose . 456

Behandlung . 457

VIII. Intercostalneuralgie, Neuralgia dorso-intercostalis und Rheumatismus der Brustmuskeln, Myalgia thoracica 458

A. Die Intercostalneuralgie 458

Symptomatologie 458

B. Rheumatismus der Intercostalmuskeln, Myalgia intercostalis, Myalgia thoracica . 460

Aetiologie . 460

Behandlung 461

Seite

IX. Acute Lungenentzündung, Pneumonia acuta diffusa 462

Symptomatologie 468

Frühere Erkrankungen, Prodrome und Anfang der Krankheit 469. Aeussere Zeichen, Constitution und Aussehen der Kranken 476. Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane 479. Sitz der Pneumonie 487. Ergebnisse der Percussion bei der Pneumonie 491. Ergebnisse der Auscultation 494. Zeichen der Pleuritis bei der Pneumonie 500. Ueber einige Abnormitäten in den physikalischen Erscheinungen 501. Complication mit von der Pneumonie unabhängigen, auscultatorischen Erscheinungen 503. Veränderungen der Stimmvibration bei der Pneumonie 503. Erscheinungen von Seiten des Allgemeinbefindens 505. Veränderungen der Kreislaufsorgane 507. Veränderungen der Harnsecretion 512. Erscheinungen von Seiten der Haut in der Pneumonie 521. Veränderungen der Körperwärme in der Pneumonie 523. Erscheinungen v. S. d. Verdauungsorgane 582. Erscheinungen v. S. d. Nervensystems 585. Complicationen der Pneumonie 590. Verschiedene Formen der Pneumonie 593. Secundäre Pneumonie 612. Verlauf, Dauer und Ausgänge der acuten Pneumonie 614. Allgemeines Krankheitsbild der acuten primitiven Pneumonie 631.

Pathologische Anatomie 654

Congestive Blutüberfüllung 658. Fibrino-celluläre Infiltration 659. Septischer Zerfall des fibrino-cellulären Infiltrats 661. Bronchialschleimhaut 668. Bronchialdrüsen 669. Veränderungen der Pleura 669. Veränderungen in den Kreislaufsorganen 671. Veränderungen der Nervencentra 672. Veränderungen in den Verdauungsorganen 673. Veränderungen in den Harnorganen 675. Zufällige Veränderungen 675.

Aetiologie 676

Häufigkeit der Pneumonie 676. Geschlecht 678. Einfluss des Alters 680. Mortalität 687. Einfluss der Monate und Jahreszeiten 694. Meteorolog. Verhältnisse 697. Einfluss des Klimas und geogr. Verbreitung 702. Einfluss der Niederungen und der Höhen 704. Einfluss der socialen Verhältnisse 705. Constit. und pathol. Einflüsse 710. Einfluss der Erkältg. auf die primitive acute Pneumonie 711.

Diagnose . 716

Prognose . 720

Einfluss der einzelnen Jahre in Bezug auf Häufigkeit und Mortalität der Pneumonie 720. Einfluss des Alters auf die Prognose 721. Einfluss des Geschlechts 722. Einfluss der Constitution 722. Einfluss früherer Pneumonieen 722. Aeussere Verhältnisse und Gewohnheiten 723. Einfluss der Monate und Jahreszeiten 723. Sitz und Form 724. Werth der einzelnen Erscheinungen und ihrer Gruppirung 724.

Behandlung der Pneumonie 728

Kritik der wichtigsten Behandlungsmethoden 730. Klinische Behandlung der Pneumonie 756. Die sehr ausgedehnte und doppelte Pneumonie 767. Die ikterische Form 768. Die pneumopleuritische Form 769. Die typhöse Form 769. Die Malariaform der Pneumonie 769. Die alkoholische Form 770. Pneumonie mit fötidem Auswurf und Ausgang in Brand 771. Lentescirende Form 771. Secundäre Pneumonie 772. Pneumonie der Kinder 773. Pneumonie der Greise 774.

X. Lungenödem, — Oedema pulmonum 776

Symptomatologie 776. Anatomie 779. Aetiologie 779. Diagnose 782. Prognose 783. Behandlung 783. Acute parenchymatöse Nephritis mit stürmischem Lungenödem etc. 785.

XI. Verstopfung der Lungenarterie 789

Symptomatologie 790. Anatomie und Aetiologie 793. Diagnose 796. Prognose 796. Behandlung 797. Experimente und Beobachtungen 797.

XII. Ueber Lungenbrand, Lungennekrose, Gangraena et Necrosis pulmonum. 802

Symptomatologie 805. Frühere Gesundheit, Constitution, Aussehen und Anfang der Krankheit 806. Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane 808. Fieber und allgemeines Befinden 813. Zustand der Verdauungs- und Harnorgane 814. Dauer und Verlauf 815. Ausgänge der Krankheit 818. Pathologische Anatomie 819. Pathogenie und Aetiologie 826. Diagnose 828. Prognose 829. Behandlung 829.

Erster Abschnitt.

Ueber die Krankheiten der Bronchien.

Ueber Katarrh der Athmungsorgane, seine verschiedenen Formen und Folgezustände.

Vorbemerkungen.

Ueber Katarrh und besonders den der Athmungsorgane im Allgemeinen.

Der angebliche Unterschied zwischen Katarrh und Entzündung war seit Jahrhunderten ein Gegenstand des Streites in der Medicin. Als Eigenthümlichkeiten hob man die besonderen Charaktere des katarrhalischen Fiebers, den nicht unbeträchtlichen Einfluss auf das Nervensystem und vorzüglich, vom Standpunkt der Humoralpathologie aus, hervor, dass durch den Katarrh bestimmte, krankhafte Stoffe, die Materia peccans aus dem Körper eliminirt werden sollten. Merkwürdiger Weise ist man noch in unserer Zeit auf diesen letzten Punkt zurückgekommen, und vertheidigen ihn zwei unserer besten modernen Beobachter, Rilliet und Barthez. Diese Anomalie konnte ich mir lange nicht erklären, da sie dem rationellen, mehr empirischen Geiste ihres klassischen Werkes über Kinderkrankheiten keineswegs entspricht. Ihren wahren Grund hat sie wahrscheinlich in dem Mangel an Befriedigung durch die pathologische Anatomie, wie sie in der That noch vor wenigen Decennien in Frankreich betrieben wurde, nämlich, fast unabhängig von normaler Histologie und von der Physiologie.

Die älteren Doctrinen über Katarrhe zu discutiren, würde uns zu weit führen. Wir haben es noch erlebt, wie die differentiellen Schleim- und Eiterproben, welche den Unterschied zwischen Katarrh und Entzündung feststellen sollten, eine nach der anderen sich als nichtig erwiesen. Es ist mir eine angenehme Jugenderinnerung, im Jahre 1843 in Paris zuerst nachgewiesen zu haben, dass die Unterschiede zwischen Schleim- und Eiterkörperchen ebenso künstlich und unhaltbar seien, wie die Schleim- und Eiterproben überhaupt. Die Identität zwischen Schleim- und Eiterkörperchen feststellend, zog ich schon damals aus meinen Untersuchungen den Schluss, dass das Eiterkör-

perchen für die pathologische Bedeutung des Eiters von höchst untergeordneter Wichtigkeit sei, da man es mit den gleichen Charakteren in der ansteckenden Flüssigkeit der Urethralpyorrhoe wie in dem unschuldigen Nasenschleim des Schnupfens, in dem gefahrlosen Abscess des Unterhautzellgewebes wie in dem destruirenden des Gehirns, in dem infectiösen des Rotzes findet. Auch ist durch die Cohnheim'sche Entdeckung des Ursprungs der Eiterzellen aus ausgewanderten weissen Blutzellen jeder fernere Streit über diesen Gegenstand unmöglich geworden.

In unserer Zeit verliert die Entzündung immer mehr ihre ontologische Abgeschlossenheit, und wir haben schon längst aufgehört, an sie als Folgerung den Begriff der Antiphlogose zu knüpfen. Wir sehen sie immer mehr als eine Ernährungsstörung an, in welcher die Diosmose zwischen Ernährungsflüssigkeit und Gefässinhalt, oder auch vornemlich erstere verändert ist, da ja auch Hornhaut und Knorpel sich in gefässlosen Theilen entzünden können, und ist der Entzündungsreiz in der Regel von activer Zellenwucherung oder reichlicher Zellenauswanderung begleitet. Ja schon seit Jahren gehe ich noch viel weiter und betrachte unter mannigfachen Umständen die Entzündung als einen Complex von Erscheinungen, functionellen Störungen, Gewebsalterationen etc., welcher unter dem Einfluss der verschiedensten Krankheitsprozesse sich entwickeln kann, so dass die Essentiellität der Entzündung heute ebenso geschmälert werden muss, wie vor einem halben Jahrhundert die der Fieber.

Das Eigenthümliche des Katarrhs liegt nicht in der Spezificität der Krankheit, nicht in irgend welcher Materia peccans, sondern in der anatomischen Beschaffenheit und den physiologischen Characteren der Schleimhaut im Allgemeinen. Desshalb ist aber auch der Katarrh ein Collectivbegriff, in welchem, bei gemeinschaftlichen Eigenschaften, wieder sehr Verschiedenes neben einander vorkommt, da die einzelnen Schleimhäute von einander in Structur und Function sehr abweichen. So fehlen einzelnen Schleimhäuten, wie der der Vagina und dem des Fundus vesicae, ganz die Drüschen, so sind diese wieder von sehr verschiedener Beschaffenheit auf den Schleimhäuten der Athmungs- und der Verdauungs-Organe, und wiederum höchst verschieden in den einzelnen Theilen dieser Schleimhäute, so dass zum Beispiel der Magen eine Absonderung für saure Lösungen liefert, während der Darmsaft, selbst vor dem Eintritt der Galle und des pancreatischen Saftes, durchweg alkalisch ist. So sind die Drüsen des Kehlkopfs sehr verschieden von den Drüschen, welche ihre Secrete auf die Bronchial-Schleimhaut ergiessen. Nicht minder wichtig sind die physikalischen Unterschiede, besonders die des Calibers; deshalb sind die Kehlkopfskrankheiten des Kindes viel gefährlicher, als die des Erwachsenen,

die Erkrankungen der Bronchiolen intenser als die der Bronchien. Ebenso ist auch die Lage von Einfluss, so ist z. B. der Pylorustheil des Magens der am häufigsten afficirte Theil desselben; für den Dünndarm ist es der Endtheil, für den Dickdarm sind es Flexur und Rectum, für die Athmungsorgane sind es der Kehlkopf, die Theilung der Bronchien und wiederum der Endtheil mit den Trichtern, von denen sich dann leicht die Erkrankung in die Alveolen fortsetzt. Ebenso verschieden reagiren auch verschiedene Schleimhäute auf die gleichen Arzneimittel; so verträgt die der Vagina und des Cervix uteri das Argentum nitricum in allen Formen und Dosen, während man mit diesem Mittel bei der Schleimhaut der Urethra sehr vorsichtig sein muss.

Ueberdies ist jede Schleimhaut ein complicirtes, aus sehr verschiedenen Elementen zusammengesetztes Organ. Die Schleimhautreizung bildet also das Wesen des Katarrhs. Ihre nächsten Folgen sind: Structurveränderungen des Epithels, seiner Bildungsstätte, des Bindegewebes der Schleimhaut, des Unterschleimhautgewebes, der Drüschen, mit tiefer Veränderung ihrer Absonderung und Veränderung der Gefässe, des Kreislaufs, Auswanderung der Zellen etc. Da nun die Schleimhäute sehr reich an Lymphgefässen und venösen Capillaren sind, wird natürlich von diesen Vieles der veränderten Stoffe absorbirt, und wird entweder bald anderweitig unschädlich umgewandelt und eliminirt, oder es bewirkt eine allgemeinere, ausgedehnte Aenderung des Stoffwechsels, vermehrte Oxydation und Umwandelung, und so entsteht die gemehrte Pyrogenie, welche ich lieber als Thermogenie bezeichnen möchte, und welche eines der Hauptelemente des Fiebers ist. Von dieser Thermogenie, über deren innigsten Prozess freilich noch vieles Dunkel herrscht, hängt dann auch der oft hervorgehobene Einfluss des Katarrhs auf das Nervensystem zum Theil ab. Die Thermogenie ist aber auch wieder sehr verschieden, je nach den einzelnen Schleimhäuten, gering für den Schnupfen, intenser für die Pharyngitis und die Amydgdalitis, sowie für die Entzündung des Kehlkopfs; Reizung grösserer Bronchien wirkt seltener und weniger thermogen als Bronchiolitis. Gastrointestinal-Katarrh wirkt häufig nicht thermogen, Blasenkatarrh und Uterovaginal-Katarrh fast niemals. Es ist hier nicht der Ort, auf die Ursachen dieser Unterschiede näher einzugehen. Im Allgemeinen kann man nur sagen, dass je freier die Producte abnormer Bildung ergossen und nach aussen fortgeschafft werden können, desto weniger Absorption und Pyrogenie stattfindet, so wie es andrerseits auch wahrscheinlich ist, dass das in verschiedenen Schleimhautkatarrhen pathologisch Absorbirte eine verschiedene thermogene Wirkung äussert.

Für den ganzen Kreislauf ist auch das mechanische Moment von

Wichtigkeit. Bronchiolitis wirkt zugleich sehr thermogen und kreislaufstörend, weil ein mechanischer Druck in der Nähe der Lungencapillaren auf diese und auf die Anastomosen derselben mit den Bronchialgefässen stattfindet. Die Störung und Verlegung der Lungencapillaren hat nun auch noch den Nachtheil, dass sie den Gasaustausch hindert, die Anhäufung der Kohlensäure begünstigt und dadurch sehr nachtheilig auf das Central-Nervensystem einwirkt, sowie der gehinderte Abfluss des Blutes eine Rückstauung nach dem rechten Herzen und von hier nach den Hohladern bewirkt, so dass also das Gehirn zugleich mit Blut überladen und durch Kohlensäure zum Theil vergiftet wird. Noch weiter geht die Störung dadurch, dass bei Ueberfüllung des Venensystems eine Abnahme der Blutmenge und des Druckes im arteriellen System entstehen muss.

Höchst belehrend für die Folgen des Katarrhs ist die Reizung einer der kleinsten mit Schleimhaut ausgekleideten Röhren des Körpers. Wird nämlich die Portio intestinalis des Ductus choledochus durch einen katarrhalischen Schleimpfropf verstopft, so staut die Galle durch die ganze Leber, wird zum Theil resorbirt und da die Gallenbestandtheile verlangsamend auf die Herzbewegung und mindernd auf die Thermogenie wirken, haben wir bei diesem Katarrh Verlangsamung des Kreislaufs und relative Herabsetzung der Wärme und, selbst wenn zu diesem Katarrh der Gallenwege eine sehr pyrogene Complication kommt, so steigt doch die Temperatur nicht so bedeutend, da sie die Resultante dieser pyrogenen Wirkung und der antithermogenen der Galle ist.

Werfen wir nun noch einen mehr allgemeinen Blick auf den Katarrh der Athmungsorgane, so haben wir uns auch hier noch über einige allgemeine Punkte zu verständigen. Von der richtigen Auffassung des Hustens hängt vor Allem zum Theil das ganze Verständniss des Athmungs-Katarrhs und der Brustkrankheiten ab. Ich sehe es in der täglichen Praxis, wie wenig die meisten Aerzte den Husten physiologisch verstehen, und wie sie ihn selbst da oft als Feind verfolgen, wo er ihr nützlichster Bundesgenosse ist. Der Husten ist offenbar ein starker Reflexreiz mit gewaltsamer, meist geräuschvoller, gewöhnlich unwillkürlicher Exspiration oder einer Reihe von Exspirationsstössen, durch welche der Inhalt der Bronchien, sei es Luft, sei es Flüssigkeit, ausgestossen wird. Wichtig ist also, stets beim Husten zu prüfen, woher dieser Reflexreiz stammt, und welches sein Einfluss auf die Erkrankung sein kann. Wiederum muss ich mich hier gegen die Uebertreibung derjenigen erheben, welche den Nervus laryngeus superior als Hauptnerven bezeichnen, welcher den Hustenreiz auslöst. Dieser Nerv hat diese Eigenschaft nicht einmal in seiner ganzen Ausdehnung und schon Cl. Bernard hat nachgewiesen, wie wenig

empfindlich auf Reiz die untere Fläche der Epiglottis ist. Hat nun die klinische Beobachtung schon längst den physiologischen Aerzten die Ueberzeugung gegeben, dass der Reflexreiz zum Husten auf der Bronchial-Schleimhaut noch in grösserer Entfernung von den Endfasern des Laryngeus superior stattfinden kann, dass also der Kehlkopf zwar eine Haupttelegraphenstation des Hustens, aber nicht die einzige ist, so haben dies die schönen experimentellen Forschungen von Nothnagel [1]) bis zur Evidenz nachgewiesen. Nach diesem Beobachter bewirkt Reizung der hintern Wand des Kehlkopfes und zwischen den freien Rändern der Stimmbänder heftigen Husten, während die hintere Fläche der Epiglottis nicht auf Reiz reagirt, so dass also Reize oberhalb der wahren Stimmbänder und am obersten Theil des Kehlkopfs nicht Husten auslösen. Reizung der unteren Flächen der Stimmbänder bis zum Ringknorpel bedingt Husten. Etwas weniger, jedoch unleugbar gilt dies für die Luftröhrenschleimhaut, daher Druck auf die entzündete Trachea Husten hervorrufen kann. Viel energischer reagirt die Theilungsstelle der Bronchien; aber noch viel tiefer abwärts im Vagus finden sich Fasern, deren Endausbreitungen, gereizt, Husten bewirken. Im Normalzustande ist ein etwas stärkerer Reiz für die Bronchialschleimhaut nöthig, als für die des Kehlkopfs, durch Entzündung aber wird diese Reizbarkeit in den Bronchien gesteigert. Gewiss mit Recht stellt Nothnagel in Abrede, dass von der Pleura und ihren Nerven aus direkt Hustenreiz ausgelöst werde. Der scheinbare Einwand sehr entfernter Hustenerregung, wie z. B. von einem Punkte des äussern Gehörganges, fällt, wenn man bedenkt, dass gerade hier ein kleiner Ast des Vagus verläuft. Dieser Nerv hat also auf Hustenerregung hauptsächlich und in grosser Ausdehnung und nicht blos in einem seiner Hauptäste Einfluss, aber eine andere noch ungelöste Frage ist, ob dies nicht auch von Sympathicusfasern aus geschehen kann, welche in der Lunge verlaufen.

Ein Hauptpunkt in der klinischen Beobachtung ist es, zu wissen, unter welchen Umständen dieser Reflexreiz ein rein neurotischer ist, wie z. B. in der weiblichen Hysterie. Aber es wird ein rein nervöser Husten auch beim männlichen Geschlecht beobachtet. Eine andere nicht minder wichtige Frage ist, ob selbst beim Katarrh der Hustenreiz hauptsächlich von der Schwellung und Secretanomalie der Schleimhaut, oder ob er nicht wenigstens zum Theil von nervöser Hyperaesthesie herrührt, und sehen wir ja häufig höchst lästigen Husten in vollkommenem Missverhältniss zu der geringen Intensität des Katarrhs; namentlich beobachten wir dies in der Kindheit bei der Laryngitis stridulosa, beim Keuchhusten, gar nicht selten bei

1) Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv, Band XLIV. pag. 95.

sonst ungefährlichem Masernhusten, sowie auch beim einfachen, idiopathischen Bronchialkatarrh. Wie es aber eine Hyperästhesie für Hustenreiz giebt, so beobachtet man auch andrerseits eine wahre anästhetische Parese, wo bei nicht unbeträchtlicher Schwellung und Secretsteigerung der Schleimhaut wenig oder gar kein Husten besteht, und zwar möglicherweise von Hirnnarkose bedingt, wie beim Typhus, bei der Kohlensäurevergiftung des Hirns in der Bronchiolitis und Bronchopneumonie, bei Pyämie, beim Malleus, bei schweren Pocken. In anderen Fällen sind aber die Gehirnfunctionen intact, und die Empfindlichkeit der Bronchialnerven ist eine von Hause aus sehr geringe, wie bei manchen Formen tuberculöser Entzündungen, wie bei sehr alten Leuten; oder sie wird es durch Nervenstörung, ohne eigentliche Narkose, wie bei Geisteskranken, oder durch Gewöhnung und Abstumpfung der lokalen Empfindlichkeit, wie bei chronischem Katarrh und Bronchoektasie.

Nicht minder wichtig ist es, bei jeder Brustuntersuchung sich Rechenschaft zu geben, in wiefern ein gewisses Quantum von Husten nothwendig ist, um die durch die Auscultation gefundene ungefähre Secretanhäufung und Secretmenge fortzuschaffen. Aber auch auf die Auscultation allein verlasse man sich hier nicht, sondern prüfe stets die von einem Besuche zum andern aufzubewahrende Totalmenge des Auswurfes, da ein zäher, den Wänden anklebender Schleim in grosser Menge in den Bronchien gebildet werden kann, während doch nur sonore, tönende Geräusche und keine rasselnden, oder diese nur in geringer Zahl gehört werden, auch wohl Abwesenheit aller Rhonchi bei bedeutender Bronchialsecretion bestehen kann.

Schon von vorn herein ist begreiflich, dass die ganze Therapie der Brustkrankheiten auf diese Verhältnisse Rücksicht nehmen muss. Hiervon hängt die Formulirung der im einzelnen Falle wichtigen Frage ab: soll Hustenreiz herabgesetzt oder hervorgerufen oder mindestens nicht gemindert werden? Besitzen wir wirklich Mittel, welche den Hustenreiz nach Bedürfniss zu steigern im Stande sind und, genügen die als solche bekannten Mittel nicht, auf welchem Wege können wir, z. B. durch Inhalation, durch Reizung der innern Fläche des Kehlkopfs etc. zu solcher Erregung des Hustens gelangen? Ist Secretanhäufung rasch fortzuschaffen, wie durch ein Brechmittel, oder kann man sie der normalen Bewegung und Zusammenziehung der Bronchien überlassen, welche man herabzusetzen sich dann wohl hüten muss? Wie gross übrigens die Muskelkraft der Bronchien und ihre antiperistaltische Austreibung ist, haben mich mehrfache Experimente gelehrt. Wird Thieren Schrot durch eine Glasröhre in die eröffnete Trachea gebracht und durch den starken Druck eines Blasebalgs so weit wie möglich hinabbefördert, wird das Thier dann in

senkrechter Stellung fixirt, damit der Schrot nicht mechanisch herausfallen kann, so findet man doch den grössten Theil der Schrotkörner später um die Trachealwunde herum nach aussen in den Weichtheilen, selbst nach Vernarbung der Wunde.

Von der krankhaften Absonderung der Bronchien beim Katarrh, welche uns später ausführlich beschäftigen wird, wollen wir hier nur bemerken, dass man eine der Hauptquellen derselben, die Schleimdrüschen, bis jetzt in normaler wie in pathologischer Beziehung viel zu wenig beachtet hat. Die chemische Beschaffenheit scheint für die Klinik von geringerer Bedeutung, in viel höherem Grade jedoch die Eigenthümlichkeit der Zellen. Ebenso wichtig ist die physikalische Beschaffenheit der vorherrschenden Eiweissstoffe. Eine vorwiegende Menge von Mucin ist im Allgemeinen zwar günstig, kann aber sowohl durch die Zähigkeit, sowie durch die grosse Menge ein gefährliches Athmungshinderniss werden. Die mehr reinen Albuminoidstoffe, welche sich durch die Undurchsichtigkeit, durch die weissgelbliche oder gelbgrünliche Färbung, durch Vorwiegen der Eiterzellen (weissen Blutzellen) auszeichnen, sind in wandelbarem Gemisch mit Mucin beim Katarrh oft vorwiegend, und gehören insofern dem schon gereifteren Katarrh an, als dieser Auswurf leichter herausbefördert wird, und weniger zu Bronchialverstopfung Veranlassung giebt. Je mehr jedoch der Auswurf confluirend und grünlich wird, je mehr sein Aussehen rein eiterig ist, desto intenser ist die dann oft gefährliche katarrhalische Entzündung, desto weniger ist der Katarrh auf die oberflächlichen Epithelschichten und die Drüschen beschränkt, desto mehr nehmen Bindegewebselemente an der Erkrankung Theil.

Eine wiederum ganz eigenthümliche Physiognomie erlangt der Katarrh, wann Faserstoff im Auswurf vorwiegt; hier nimmt alsdann der Bronchialinhalt eine röhrenförmige Beschaffenheit an, welche sich über weitere Verzweigungen der Bronchien ausbreitet, ein nicht unbeträchtliches Respirationshinderniss bildet, sich nach mühevollem Ausstossen oft und lange reproducirt und so eine höchst merkwürdige Form der Bronchitis bildet. Sehen wir uns die eigenen und fremden Zeichnungen von dieser verzweigten Röhrenform an, und vervollständigen wir sie durch die Abbildungen der Membranen des Croups, welche sich bis in Bronchien dritten und vierten Grades erstrecken, so bekommen wir auch ein Bild von der Theilung und Verbreitung der Bronchien, wie es uns keine anatomische Präparation zu geben im Stande ist, und höchst frappant ist dann die Analogie mit dem arteriellen Typus, so die auf längeren Strecken fehlende Theilung in den Bronchien verschiedenen Calibers und die Art, wie hiedurch die einzelnen Theile der Lungen von einander getrennt sind, was natürlich auf das heerdartige Auftreten und auf die mögliche Isolirung

der Heerde verschiedener Lungentheile als verschiedenen Bronchialprovinzen angehörend, grossen Einfluss üben muss; nicht minder tritt der grosse Unterschied dieser ganzen Vertheilung mit der der eigentlichen Drüsen hier hervor. Man begreift, wie die Lufternährung nach dem gleichen Typus angeordnet ist, wie die Ernährung durch Flüssigkeit, und wie, um das häufige Schadhaftwerden des ganzen Apparates zu vermeiden, die einzelnen Theile des Röhrensystems in eine gewisse Unabhängigkeit zu einander gestellt sind, wie aber hier ein anderer Typus obwalten muss, als da, wo es sich hauptsächlich um Absonderung und Ausscheidung der Producte handelt.

Wir werden im Laufe dieses ganzen Werkes immer mehr die Ueberzeugung gewinnen, wie mannichfach die Folgen des Katarrhs werden können. Wir müssen daher auch in diesen allgemeinen Bemerkungen noch Einiges über die Entstehung desselben mittheilen. Vor Allem müssen wir unser Bedauern ausdrücken, dass wir uns hier in viel unklareren Begriffen bewegen, als man es allgemein annimmt. Es gilt das Dogma, dass der Katarrh vor allem eine Erkältungskrankheit ist; wir werden bald sehen, dass dies nur zum Theil, wenn auch nicht selten wahr ist. Fragen wir uns aber: was ist Erkältung im allgemein pathologischen Sinne und wie wirkt Erkältung? so müssen wir bei dem Stande unsers heutigen Wissens eine befriedidigende Erklärung schuldig bleiben. Eine einmalige Erkältung durch rasche Abkühlung bei schwitzendem Körper, durch bedeutende Windstärke, durch raschen Uebergang aus warmer in kalte Temperatur, sehr kaltes Trinken bei erhitztem Körper, sind zwar vor Allem unleugbar und gewiss häufig im Stande, Katarrh hervorzurufen. Ebenso steigern neue Erkältungen oft den bereits bestehenden Katarrh. Noch mehr ist Erkältung wirksam, wenn Kälte, Zugluft, besonders Durchnässung stundenlang und länger eingewirkt haben, noch häufiger sogar beobachten wir die schlimmen Folgen der Erkältung bei denen, welche sich durch ihren Beruf derselben häufig aussetzen. Es ist hier ein Kampf zwischen der Abhärtung und der häufig einwirkenden Schädlichkeit, deren Endresultat oft katarrhalische oder anderweitige Erkrankung ist. Freilich hat uns die Hydropathie gezeigt, wie vollkommen unschädlich es ist, den in Decken in Schweiss gebrachten Körper plötzlich in kaltes Wasser zu tauchen. Ich habe selbst im Jahre 1846 in Lavey die Kranken, welche ich zuerst stark in Decken schwitzen liess, dann in ein von mir eingerichtetes kaltes Bad in der Rhone tragen lassen, welches nach meinen damaligen häufigen Messungen zwischen 7° und 8° R. schwankte, und mich überzeugt, wie vortrefflich dieser rasche Uebergang vertragen wurde. Die rasche Abkühlung allein giebt also von der Erkältung nicht Rechenschaft. In Anschlag zu bringen ist jedoch, dass die hydropathische Abkühlung

nach vollkommener Ruhe bewerkstelligt wird, während die Erkältung nach Erhitzung mit starker vorheriger Bewegung, oft mit Athem- oder Stimmanstrengung erfolgt.

Die blosse Störung der Hautfunction erklärt übrigens an und für sich die Erkältung auch nicht. Man kann Thiere durch Ueberfirnissen, durch Unterdrückung der Hautfunction tödten, ohne bei ihnen einen Katarrh hervorzubringen. Kommen wir aus der heissen Ebene in kühle Gebirgsluft mit oder ohne Körperanstrengung, so erkälten wir uns gewöhnlich nicht, wenn nicht andere Schädlichkeiten hinzukommen. Treten nach heissen Tagen sehr kühle ein, ohne dass wir uns wärmer kleiden, so wird die Urinsecretion sehr vermehrt, ohne dass wir Katarrhe bekommen, und die Nieren übernehmen einen Theil der Wasserausscheidung der Haut. Man hat nun, und gewiss nicht mit Unrecht, behauptet, dass bei der Erkältung eine rasche Störung der vasamotorischen Nerven von der äussern Haut das Blut entferne und nach inneren Theilen hinleite. Es mag dies ein gewiss sehr wichtiges Element sein, ist aber immerhin ein noch hypothetisches, und in seinen Wirkungen nicht besser gekanntes, als die sonstigen Erklärungsweisen der Erkältung. Sollen wir nun den ungenügenden Hypothesen eine neue hinzufügen, und sagen: es wird zuerst eine Congestion nach den Schleimhäuten hervorgerufen, dann in die Blutmasse ein pyrogenes Element geworfen, dann auf den Schleimhäuten mehr als eine Congestion, eine wirklich gestörte Diosmose bedingt; so drücken wir eigentlich nur die nakten Thatsachen in etwas dunklerer und prätentiöserer Form aus, ohne neue und fruchtbringende Begriffe und Theorien hinzuzufügen; wir modernisiren nur die Materia peccans der Alten durch Tagesphrasen. Die Erkältung ist also zwar häufige Ursache des Katarrhs, wie sie aber wirkt, können wir heute noch nicht genügend erklären.

Für das Verständniss der eigenthümlichen Entstehung des Katarrhs hat man auch oft von individueller Prädisposition gesprochen und diese in Neigung zu Erkältung gesucht und zwar wegen zarter, feiner Haut und mehr lymphatischer Anlage. Die Thatsache ist richtig, dass nicht wenige Individuen sich viel leichter und öfter erkälten als andere, ich habe dies aber eben so oft bei dunklem Haar und stark pigmentirter Haut als bei blondem Haar und feiner Haut beobachtet, und auch keinen Zusammenhang mit dem Lymphsystem irgendwie constatiren können. Es ist richtig, dass allgemeine Schwäche die Möglichkeit der Erkältung steigert. Wie sehr individuelle, wohl auch zeitenweise gesteigerte Präsdisposition einwirken kann, zeigt, dass trotz der gewöhnlich günstig und abhärtend wirkenden Hydropathie, dennoch einzelne sehr an sie Gewöhnte nicht selten an selbst hartnäckigen Katarrhen leiden. Auch die örtliche Schwäche,

der Locus minoris resistentiae der Aelteren wird insofern constatirt, als bei manchen Individuen Erkältung mehr den Pharynx, bei andern mehr die Bronchien, bei noch anderen mehr die Schleimhaut des Darmkanals krank macht und bei neuen Erkältungen immer wieder afficirt. Bei sehr Vielen aber, welche in Folge von Erkältung Katarrh bekommen, ist ein solcher schwacher, prädisponirter Theil nicht wahrzunehmen, und der Katarrh lokalisirt sich zu verschiedenen Zeiten verschieden, und wirkt die Erkältung dann oft nicht mehr auf die früher mehrfach öfters afficirte Schleimhaut, sondern auf eine ganz andere. Bei Andern erschöpft sich die katarrhalische Prädisposition. Jahre lang waren Angina oder Brustkatarrh bei Solchen häufig und sie zeigen sich dann später nach Erkältung wenig, selten oder gar nicht mehr. Bei denen, bei welchen bald die eine bald die andere Schleimhaut katarrhalisch afficirt wird, hat man nun wieder eine allgemeine Schwäche der Schleimhäute angenommen. Es giebt in der That Kranke, bei welchen Katarrhe verschiedener Schleimhäute mit grosser Leichtigkeit und Hartnäckigkeit auftreten, aber auch diese Fälle sind nicht gerade häufig, und auch für sie ist die eigenthümliche Wirkung der Erkältungen in tiefes Dunkel gehüllt.

Um uns nun vollends zu warnen, einer exclusiven Theorie in Bezug auf Entstehung des Katarrhs zu huldigen, sehen wir nicht nur bei völlig Gesunden Katarrh ohne jede erklärbare Ursache, ja im Winter in wohl verschlossenen warmen Krankensälen entstehen, sondern wir finden auch den Katarrh als Theilerscheinung anderer Krankheiten, für welche an Erkältung nicht zu denken ist und wo ein infectiöses Element mit im Spiele ist. So beobachten wir Bronchialkatarrh fast constant bei Masern und Abdominaltyphus, häufig beim exanthematischen Typhus und nicht selten sogar beim Rückfallstyphus (Recurrens). Wie will man sich hier die Entstehung des Katarrhs erklären? Bei den Pocken können wir die Pusteln als Ursache hinstellen, und bei den Masern könnte man das, freilich für die Bronchialschleimhaut nie nachgewiesene Enanthem zur Erklärung herbeiziehen; aber weder bei der Influenza, noch beim Keuchhusten, welcher zugleich so spezifisch auf den Vagus einwirkt, haben wir einen nachweisbaren örtlichen Reiz. Beim Abdominaltyphus erscheint die Bronchitis gewöhnlich erst am Ende der ersten Woche, nachdem die Patienten diese Zeit, vor jeder Erkältung und schädlichen Inhalation geschützt, im Bette zugebracht haben. Hier handelt es sich offenbar um ein infectiöses Element, welches die Schleimhaut reizt; aber wir wissen weder, welcher Natur der Infectionsstoff ist, noch wie er auf die Bronchien einwirkt. Nach der neuen, in vielen Stücken wahrscheinlichen Theorie wäre die Sache leicht zu erklären: die inficirenden Vibrionen, Bakterien und sonstige Protomyceten würden auf dieser

Schleimhaut einen Reizzustand hervorrufen, auf ihre Kosten zehren und gedeihen und so krankmachend wirken. Die nüchterne Beobachtung, welche die Bakterientheorie für eine Reihe von Infectionen nachgewiesen hat, für andre sehr wahrscheinlich macht, ist leider durch Uebertreibungen sehr getrübt worden. Hat man ja aus jenen Protomyceten und kleinsten Organismen durch Züchtung eine ganze Reihe von Morphen bis zu höheren Pilzformen erhalten zu haben behauptet, was von sehr zuverlässigen Beobachtern wohl mit Recht geläugnet wird. Schon vor mehr als einem Vierteljahrhundert habe ich nachgewiesen, dass man auf der Schleimhaut des Darmkanals in verschiedenen Krankheiten, besonders Typhus und und Ruhr, und selbst wenn sie gesund ist, zahlreiche Vibrionen und vegetabilische Fäden findet. Sobald Flüssigkeiten auf Geschwüren und Schleimhäuten sich zersetzen, erscheinen ebenfalls massenhaft Vibrionen und im Munde haben wir sie Alle in unzähliger Menge; so wie auch der kleine Mundpilz — Leptothrix buccalis — sich allen Secreten beimischen kann, welche durch den Mund ausgeworfen werden. Nun habe ich mich viel mit dem Studium der niedrigsten Organismen beschäftigt und auch auf diesem Gebiete manches Neue bekannt gemacht; ich habe deshalb im letzten Jahre das Blut verschiedener infectiöser Krankheiten: des Scharlachs, der Pocken, des Abdominaltyphus, des exanthematischen Typhus, auf Parasiten untersucht und zwar mit negativem Resultate, mit Ausnahme des Rückfallstyphus, bei welchem das Blut im Anfalle, wie im Rückfalle constant die von Obermeier entdeckten Spirochnete ähnlichen kleinen Pilze unsrer Beobachtung geboten hat. Andrerseits beweisen auch die kleinsten Pilze, Mikrosphaera, Bakterien etc., welche sich in der Pockenlymphe in Pockenpusteln, bei Milzbrand, bei der Mycosis intestinalis, in den inneren Organen bei Diphtheritis, in den Lymphthromben bei puerperaler Peritonitis, bei Septicaemie in den verschiedensten Körpertheilen finden, dass der pathogenetische Einfluss dieser kleinsten Pilze ein sehr bedeutender ist. Für den gewöhnlichen Katarrh aber ist er bisher nicht nachgewiesen. Man muss daher den infectiösen Katarrh vom gewöhnlichen trennen. Die Ansteckungsfähigkeit der Athmungskatarrhe lässt jedoch auch bei den gewöhnlichen an die Möglichkeit übertragbarer organisirter Keime denken. Inhalation schädlicher Gase oder kleiner vegetabilischer oder mineralischer Theilchen führt nicht selten zu Katarrhen der Respirationsorgane. Von den Inhalationskrankheiten wird aber später besonders die Rede sein.

Seien wir also bescheiden und erkennen wir, wie wenig wir über den letzten Grund des Katarrhs wissen, denn nur durch diese Erkenntniss können neue, fruchtbringende Forschungen angebahnt werden.

Nähern wir uns nun der Spezialbeschreibung der Katarrhe der

Athmungsorgane, so müssen wir vor Allem die Nothwendigkeit hervorheben, den Kehlkopfskatarrh mit dem der Bronchien zu beschreiben. Bei der Ausdehnung der neueren Pathologie der Kehlkopfskrankheiten, seit der Anwendung des Laryngoskops, können wir in diesem Werke nur diejenigen Kehlkopfskrankheiten besprechen, welche in nothwendigem Zusammenhange mit sonstigen Erkrankungen der Athmungsorgane stehen.

Den Katarrh der Athmungsorgane werde ich, wie alles Spätere, hauptsächlich nach der Analyse eigener Krankengeschichten und nach der eines vorliegenden eigenen grossen statistischen Materials bearbeiten. Das für den respiratorischen Katarrh benutzte bezieht sich auf 2027 Fälle, welche 25531 Kranken entsprechen, von denen 6904 auf meine Züricher Klinik kommen, 7068 auf die Breslauer stabile, und 14559 auf die Breslauer Poliklinik kommen, beide nur bis Ende des Jahres 1867. Für jede einzelne Brustkrankheit habe ich übrigens das Material bis zum Moment ihrer Bearbeitung benutzt, also bis 1873. Sorgfältig habe ich auch alles Meteorologische durchgearbeitet und auf graphischen Tabellen darstellen lassen, deren Bekanntmachung anderweitig und einer späteren Zeit vorbehalten bleiben muss.

Gleich hier muss ich auch bemerken, dass meine sämmtlichen Studien über den Katarrh der Athmungsorgane mich immer mehr zu der Einheitlichkeit desselben geführt haben, und dass wenn auch die einzelnen Lokalisationen besonders beschrieben werden müssen, doch von der Epiglottis bis zu den Alveolen der Katarrh ein einiges Ganze bildet, wobei natürlich von der zu beschreibenden Bronchopneumonie diejenigen Formen ferngehalten werden sollen, welche sich mehr an die diffuse, an die interstitielle Pneumonie und an die tuberculösen Entzündungen anschliessen.

Wir gehen nun zu der speciellen Beschreibung über.

I.

Larynxkatarrh, Laryngitis catarrhalis.

A. Acute Form.

Symptome und Verlauf. Die verschiedenen Formen der Kehlkopfsentzündung sind in der Kindheit am häufigsten, namentlich auch kommt hier zu dem gewöhnlichen Katarrh mit seinen intenseren Formen die beim Erwachsenen seltene membranöse, diphtheritische und die der Kindheit eigene neurotische Laryngitis. Wir finden also im Kehlkopf des Kindes, seinem engeren Caliber, seiner stärkeren Reflexerregbarkeit, seiner grösseren Neigung zu membranösen Producten entsprechend, nicht nur die vorwiegende Häufigkeit, sondern auch die viel grössere Gefahr der acuten Kehlkopfserkrankungen. Dass aber

hier die mechanischen Verhältnisse und das kleinere Caliber nicht ausschliesslich die Hauptrolle spielen, sondern dem Kinde zukommende Eigenthümlichkeiten bestehen, beweist die Seltenheit ähnlicher Erkrankungen beim Affen, dessen kleiner Kehlkopf die grösste Aehnlichkeit mit dem des Kindes hat. Der Vergleich des Larynxkatarrhes des Kindes mit dem des Erwachsenen bietet demgemäss auch eine viel grössere Gefahr, sowohl durch das neurotische Element, als auch dadurch, dass man selbst ohne Diphtheritis alle Uebergänge anatomisch und klinisch von einfach katarrhalischer zu membranöser Bildung findet. Deshalb halte ich die Ansicht derer für übertrieben, welche jede fibrinöse Laryngitis sofort für Diphtheritis halten. Gegen diese Ansicht sprechen auch meine Erfahrungen aus den Gebirgsgegenden der französischen Schweiz, in welcher wahrer Croup, ohne jede Diphtheritis zu der Zeit meiner dortigen Beobachtungen nicht zu den Seltenheiten gehörte, stets vereinzelt auftrat, nie Ansteckung zeigte, nie Diphtheritis der Nasenschleimhaut und des Pharynx darbot, und auch nie zu meiner Zeit von einer diphtheritischen Epidemie begleitet war. Ebenso fand ich schon im Anfang der vierziger Jahre im Pariser Kinderspital bei Leichenöffnungen von Laryngitis alle Uebergänge von katarrhalischem, eitrig-epithelialem Schleime zur membranösen Form und auch in dieser noch mitunter grosse Mengen epithelialer Zellen mit eingebettet. Demgemäss schwindet auch hier, wie in der Praxis, die ontologische Abgrenzung zwischen schwerer und fibrinöser Laryngitis, während allerdings Diphtheritis fibrinöse Laryngitis erzeugen kann und nicht selten erzeugt.

Wir gehen nun zu der Beschreibung der Erscheinungen, ohne Trennung der verschiedenen Lebensalter, nur mit Berücksichtigung der verschiedenen Eigenthümlichkeiten der Kindheit über.

1. Vorhergehende Krankheitserscheinungen. Der einfache, essentielle Kehlkopfskatarrh zeigte sich in unsern Beobachtungen gewöhnlich unabhängig von jedem intensen und auch von jedem chronischen Brustleiden. Wir trennen hier natürlich den primitiven Katarrh von dem secundären. Bei einer nicht geringen Zahl unserer Patienten aber hatten frühere Kehlkopfskatarrhe acut, zuweilen auch subacut bestanden, waren aber geheilt, und habe ich stets sorgsam die acute, primitive Entzündung von der acuten Exacerbation eines chronischen Kehlkopfskatarrhs getrennt. In einer Reihe von Fällen trat Laryngitis nach Erkältung zu etwas protahirter einfacher Bronchitis. Mehrfach habe ich auch acuten Kehlkopfskatarrh bei chlorotischen Mädchen beobachtet, welche wohl zu Katarrhen, aber wenig zu Pneumonie und Pleuritis prädisponirt sind. Für die zweite Lebenshälfte habe ich Alkoholismus nicht selten unter den Antecedentien notirt, von Einfluss durch Schwächung und durch im Rausch

oft stattfindende Erkältung. Die Häufigkeit früherer Intermittenten in Breslau schien mir ohne direkte Einwirkung. In einem Fall von Polydipsie war die enorme Harnmenge während des acuten Katarrhes sehr gemindert.

2. Beginn. In unseren Beobachtungen findet sich für den Kehlkopfskatarrh Erkältung noch häufiger als einleitendes Moment, wie für den Bronchialkatarrh, besonders durch rasche Abkühlung bei schwitzendem Körper: beim Tanzen, beim Lasttragen, beim schnellen Bergsteigen. Andauernde Durchnässung, namentlich mehrstündige der Füsse, war von entschiedenem Einfluss; bei Säufern mehrfach das stundenlange Schlafen in feuchter, kalter Luft oder auf nassem Boden. Gewöhnlich sieht man schon am ersten und zweiten Tage, ob sich eine leichtere oder schwerere Entzündungsform entwickelt; in ersterer fehlt ein initiales Fieber ganz oder ist gering, indessen giebt es auch leicht verlaufende Fälle, welche mit heftigem Fieber beginnen. Der Schüttelfrost fehlt gewöhnlich, selbst bei den schwersten Formen in der Kindheit, während er beim Erwachsenen sich sogar wiederholt einstellen kann; aber auch hier beobachtet man öfters eher Frösteln als Frost. Im Beginn ist vorübergehender, nicht erleichternder Schweiss nicht selten. Das Fieber zeigt keine bedeutende Pulsbeschleunigung — 92 bis 100, beim kleinen Kinde bis 120, in schweren Formen aber hier bis 140, 150 und darüber. Ebenso haben wir die Temperatur im Durchschnitt nicht über 38 bis 39° C., selbst in schweren Formen nicht viel über 40° Abends steigen sehen. Der Unterschied zwischen Morgen und Abend betrug gewöhnlich $^1/_2$ bis $^3/_4$ höchstens 1°; der remittirende Typus mit abendlicher Steigerung zeigte sich also schon im Beginne vorherrschend. Mit oder ohne Fieber zeigen sich auch schon bald Husten, Kitzeln in der obern Kehlkopfsgegend, auch leichte Schmerzen, welche durch Druck gesteigert werden, anfangs auch oft Halsschmerzen und Mühe zum Schlingen, leichte Veränderung der Stimme bis zur Heiserkeit, geringer und schwerer Auswurf bei heftigem und lästigem Hustenreiz, dabei Appetitmangel, Durst, etwas Athemnoth. Da dieser Anfang oft vernachlässigt wird, werden dann die Erscheinungen durch neue, wenn auch leichte Erkältungen gesteigert. Ueberhaupt ist bei bestehendem Laryngo-Bronchialkatarrh eine geringe atmosphärische Schädlichkeit, welche sonst unbemerkt vorüberginge, den Katarrh merklich zu steigern im Stande.

Beim Beginne der intensen Form ist bei Erwachsenen der Schüttelfrost eher ausgesprochen, das Fieber in jedem Alter intenser, die Halsschmerzen sind heftiger, besonders bei Epiglottitis, dabei besteht ein unangenehmes Gefühl, selbst das eines Fremdkörpers in der Kehlkopfsgegend, das Athmen ist geräuschvoll, stenotisch, mit pfeifender oder rauher Inspiration, langer, schnurrender Exspiration, die Athemnoth ist

anhaltend, anfallsweise gesteigert, von Angst begleitet, dabei häufiger, bellender, pfeifender oder mehr rauher, dumpfer Husten, heftiger Durst, Appetitmangel, Unruhe, Aufregung, Schlaflosigkeit oder momentaner, mehr soporöser Schlaf. Bei sehr kleinen Kindern zeigen sich zuweilen convulsivische Zuckungen, selbst eklamptische Anfälle. Die ganze Physiognomie des Beginnes ist also hier schon die einer schweren Erkrankung. Wir gehen nun zur Analyse der einzelnen Symptomengruppen über.

3. Erscheinungen von Seiten des Schlundes und des Kehlkopfes.

a. Schlund- und Kehlkopfsgegend. Viele Kranken klagen im Anfang über Schmerz und unangenehme Empfindung im Schlunde, über häufigen reflectorischen Schlingreiz, wobei die Schmerzen durch den Schlingact gesteigert werden, dabei Röthung, Schwellung, leichter Schleimbelag der Schleimhaut, besonders der hinteren Pharynxwand. Die Schlingbeschwerden sind besonders ausgesprochen bei Entzündung der Epiglottis, welche man geschwellt, hervorragend, geröthet, durch Hervorziehen der Zunge sehen und oft vergrössert fühlen kann. Jemehr die Entzündung sich nach der Gegend der Stimmbänder hin concentrirt, desto geringer sind die Schlingbeschwerden. In der Mehrzahl der Fälle besteht Larynxkatarrh von Anfang an; nur in einem Drittel ging acute Pharyngitis vorher, während wir nur ausnahmsweise Augen- und Nasenkatarrh als Anfangs- und Ausgangspunkt beobachtet haben.

b. Subjective Empfindungen. Diese können zwar ganz fehlen, die meisten Kranken aber klagen über Kitzel und Hustenreiz, über leichten Schmerz in der obern Kehlkopfsgegend, über Empfindlichkeit auf Druck derselben, besonders ist das Verschieben schmerzhaft. Der Druckschmerz ist bald ausgesprochener unterhalb des Zungenbeins, bald mehr am Schildknorpel, manche Kranke klagen über das Gefühl eines fremden Körpers. Diese unangenehmen Empfindungen nehmen gewöhnlich nach 3 bis 4 Tagen ab und sind innerhalb einer Woche ziemlich verschwunden. Auch die Berührung des Kehldeckels kann in den ersten Tagen schmerzhaft sein.

c. Laryngoskopische Ergebnisse. Bei Epiglottitis sieht man den Kehldeckel hinter der Zunge hervorragen, mitunter fast eichelähnlich. Ist mehr die Schleimhaut der Arygegend entzündet, so sieht man sie über den Wrisberg'schen, Santorini'schen und Giesskannenknorpel geröthet, gewulstet; bald ist die Röthung mehr homogen bald mehr streifig oder punktirt, und dehnen sich Schwellung, Röthung und Wulstung bis zur Stimmritzengegend aus, wobei der Schleimbelag ein sehr mässiger ist. Gewöhnlich ist auch die hinterste Pharynxwand geröthet und das Schlingen erschwert, wann

die Schleimhaut der Giessbeckenknorpel sehr entzündet ist. Die ary-epiglottischen Falten sind bei oberer Laryngitis in gleicher Art afficirt; nur ausnahmsweise sieht man die falschen Stimmbänder sehr angeschwellt und geröthet, die Morgagni'schen Taschen zum Theil deckend. Bei ausgesprochener Heiserkeit findet man gewöhnlich auch die wahren Stimmbänder geröthet, zuweilen mehr missfarbig, auch kann die Hyperämie eine mehr partielle streifige sein; zuweilen sieht man kleine Ecchymosen. Bei prädominirender Verfärbung der Stimmbänder sehen diese mehr gelbgrau und matt, seltener nach Türk schwach gallertartig aus, was jedoch nach ihm in mangelhafter Beleuchtung seinen Grund haben kann. Bei Schwellung der wahren Stimmbänder ist diese auf der oberen Partie ausgesprochener, wodurch die Glottis verengert werden kann. Erosionen und Geschwüre beobachtet man vornämlich bei potrahirtem, mehr chronischem Larynxkatarrh. Röthung und Schwellung dieser verschiedenen Theile nehmen bei passender Behandlung schon nach 4 bis 6 Tagen ab und schwinden dann in der zweiten Woche, können aber bei Vernachlässigung viel länger bestehen.

d. Veränderungen der Stimme. Bei Integrität der Stimmbänder und ihrer Umgebung kann jede Veränderung der Stimme fehlen, sonst besteht sie meist schon früh, die Stimme ist leicht belegt oder rauh, oder auch im Anfange des Sprechens normal aber rasch ermüdet und dann abnorm. Ein mässiger Grad von Heiserkeit, eine rauhe, kreischende oder mehr hoch tönende, unvollkommen deutliche Stimme sind die gewöhnlichen Veränderungen. Selten ist die Aphonie complet, nach Türk mit klaffenden Stimmbändern beim Versuch der Stimmbildung. Der gleiche Autor hat beobachtet, dass bei Aphonie mitunter durch den blossen Reiz der laryngoskopischen Untersuchung die Stimme für kurze Zeit wiederkehrt; eine Wahrnehmung, welche mich lebhaft an eine Thatsache erinnert, die ich in der Dieffenbach'schen Klinik beobachtet habe, nämlich dass bei Stotternden durch blosses Aetzen der Zunge vorübergehend das Stottern aufhört. Nicht selten nimmt die Heiserkeit leichteren Grades schon nach wenigen Tagen ab, während sie bei höheren Graden, länger dauernd, erst nach zwei und mehreren Wochen schwindet. Die Heiserkeit steht übrigens nicht in direktem Verhältniss zur katarrhalischen Schwellung, und ein geringer katarrhalischer Reiz wirkt bei dem Einen schon aphonisirend, während bei anderen, in der gleichen Kehlkopfsgegend bei viel stärkerer Entzündung, die Heiserkeit geringer ist, so dass auch hier der direkte nervöse Einfluss sehr verschieden sein kann. Merkwürdig, den gewöhnlichen Erfahrungen über Nerveneinfluss widersprechend ist die Thatsache, dass bei schwerer Laryngitis der Kinder die Heiserkeit zuweilen gering ist. Das Kehlkopfsathmen

scheint in gewöhnlichen Fällen wenig verändert, ist jedoch bei bedeutenderer Schwellung der Schleimhaut verschärft, stenotisch, geräuschvoll, mit pfeifender Inspiration, schnurrender Exspiration, mit langgedehntem Athmen, und bei dieser Form überdeckt alsdann das laryngeale Athmen durch Consonanz die etwa bestehenden bronchialen Geräusche. In der möglichen Glottis-Stenose liegt die Hauptgefahr der Laryngitis; sie ist entweder durch hochgradige Schwellung der wahren und falschen Stimmbänder und der zunächstliegenden Schleimhaut bedingt, oder durch Anhäufung eines zähen Schleims, welche namentlich in den Morgagni'schen Taschen festsitzt, oder auch durch Schwellung der Schleimhaut der hinteren Knorpel und Störung der Bewegung der an die Processus vocales sich ansetzenden wahren Stimmbänder; ganz besonders gefährlich aber ist gleichzeitige ödematöse, submucöse Schwellung, welche als Oedema glottidis mehr noch als Schleimhautschwellung, Schleimanhäufung in den Taschen und Bewegungsstörung stenosirend wirkt. Mitunter beobachtet man bei kleinen Kindern Bronchitis mit sehr stenotischem Athmen, jedoch mit feinerem Pfeifen als das laryngeale, ohne Heiserkeit und ohne merkliche Veränderung des Kehlkopfsathmens bei der Auscultation. Die genaue Untersuchung der Brust weist alsdann eine ausgebreitete Bronchitis und Bronchiolitis nach, aber trotz des stenotischen Athmens kann man doch bei Analyse aller Erscheinungen die Glottis-Stenose ausschliessen. Ich habe einen solchen Fall gesehen, wo ein ausgezeichneter Chirurg die Tracheotomie vorschlug, welche nicht erlaubt wurde, was mir persönlich erwünscht war; in der That ergab die Section nur sehr geringe Laryngitis, und als Grund der Stenose sehr intense Tracheobronchitis und Bronchopneumonie.

Man hat in Bezug auf die Verbreitung der Laryngitis feine, auf Laryngoskopie basirte Unterschiede festgestellt. Indessen reicht es hin, eine Entzündung der Epiglottis, die der Schleimhaut der Santorini'schen und Giesskannenknorpel und die der Stimmbändergegend zu unterscheiden. Nach dem, was wir bei der Pharyngitis leicht beobachten können, ist es mir wahrscheinlich, dass auch hier, wie bei dem Erysipelas, ein Fortschreiten von einer Schleimhautpartie auf die andere stattfindet, bis der Process stillsteht. Es ist nicht selten, dass neben Laryngitis Bronchitis besteht, und ist es gerade bei kleinen Kindern auch das schnurrende, rauhe, pfeifende Athmen der Bronchitis, welches unerfahrenen Kinderärzten als Croup imponirt.

4. Athemnoth und Veränderung des Athmens. Bei kleinen Kindern in den zwei ersten Lebensjahren ist die Athemnoth relativ grösser, aber auch bei Erwachsenen zuweilen relativ bedeutend,

selbst ohne Glottis-Stenose, so dass auch hier das Nervensystem von Einfluss sein kann. Beim Erwachsenen beobachtet man ein nur mässig beschleunigtes Athmen, 24, 28, 32 Athemzüge in der Minute, besonders in den ersten Tagen; bei kleinen Kindern 48 bis 52 und in schweren Fällen selbst 60 bis 80; jedoch ist das sehr beschleunigte Athmen hier oft Folge von complicirender Bronchitis und Bronchopneumonie. Die eigentliche Athemnoth steht nicht selten im Missverhältniss zur Beschleunigung; Angst und Beklemmung bei schwerer Laryngitis können sich zeitenweise zu wahren asthmatischen Paroxysmen steigern, was ich bei Kindern ganz ohne Croup, wie sonst gewöhnlich beim wahren Croup beobachtet habe, ja man beobachtet Reihen von Paroxysmen mit stundenlanger relativ ruhiger Zwischenzeit. Selbst ohne Bronchitis klagen Erwachsene zuweilen über Brustschmerzen. Stets untersuche man bei schwerer Laryngitis die Brust genau, da bei kleinen Kindern besonders die diffuse Ausbreitung der Entzündung häufiger und gefährlicher ist, als man glaubt.

5. Husten und Auswurf. Husten fehlt selten und ist gewöhnlich lästig, nicht selten aber, selbst bei geringer Laryngitis ganz unverhältnissmässig häufig und quälend, halbe, oft ganze Stunden fast ununterbrochen andauernd, so dass auch hier die Reflexerregung ganz unverhältnissmässig stark sein kann. Abends und in der Nacht ist der Husten gewöhnlich gemehrt, nicht selten paroxystisch gesteigert. Gewöhnlich ist er kurz, geräuschvoll, zuweilen bellend, pfeifend, schnurrend, rauh wie das Athmen; jedoch schwanken diese Charactere beim gleichen Kranken. Oft bleibt der Husten trocken, oder ist es doch wenigstens während der ersten Tage; er nimmt gewöhnlich am Ende der ersten Woche schon bedeutend ab und hört in der zweiten bei gehöriger Pflege auf, kann sich jedoch bei Vernachlässigung in die Länge ziehen, oder auch noch eine Zeit als einfacher Reizhusten, ohne sonstige Erscheinungen fortdauern. Wenn der Auswurf Anfangs zu fehlen scheint, so hat dies zum Theil in seiner Zähigkeit den Grund, da er, halb durchsichtig, fadenziehend, den Taschen und den Bändern anhaftend, von hier aus heftigen Hustenreiz erregen kann, ohne expectorirt zu werden. Später wird der glasige Schleim weniger zähe, stellenweis weisslich oder gelblich, wird zwar ausgeworfen, aber nur mit Mühe, daher der mehr schäumige Auswurf. Jedoch schon nach 3 bis 4 bis 7 Tagen löst sich der Schleim besser ab, bildet mehr gesonderte Ballen, ist compacter und zellenreicher und wird daher relativ leicht gelöst, sowie er auch alsdann einen viel geringeren Reiz auf den Laryngeus superior ausübt. Nur bei sehr heftigem Husten und ganz vorübergehend ist Blut in kleinen Mengen, in Fäserchen und Flecken beigemischt.

6. Allgemeine Nervenerscheinungen. Ausser den bereits

erwähnten örtlichen Schmerzen in der Kehlkopfsgegend, beobachtet man im Anfang nicht selten heftiges Kopfweh, Rücken- und Gliederschmerzen, welche nach einigen Tagen aufhören. In schweren Formen sieht man bei Kindern in den ersten Tagen grosse Aufregung und Unruhe, ja in dem ersten Lebensjahre zuweilen convulsivische Anfälle. Später zeigt sich bei hochgradiger Athmungsstörung mehr Neigung zu Apathie, zu Sopor und Coma, die Kinder liegen mit halbgeöffneten Augen still da, haben zeitweise geringe Zuckungen und bieten das pseudo-cerebrale Bild schwerer Erkrankung der Athmungsorgane in Folge von venöser Intoxication des Gehirns durch Kohlensäure-Ueberladung. Bei Erwachsenen ist dieses Krankheitsbild selbst in den schwersten Fällen nur äusserst selten. Gewöhnlich ist bei den fieberhaften Formen der Schlaf gestört, unruhig oder fehlt ganz. Kommt es zur Besserung, so hört der Kopfschmerz auf, der Schlaf wird besser, die Stimme kommt wieder; jedoch zieht sich bald der Reizhusten in die Länge, bald ein leichter Grad von Heiserkeit. Kommt es in der schweren Form der Kindheit zur Besserung, so lassen Sopor und cerebraler Druck nach; ist dies nicht der Fall, so können die Hirnerscheinungen unter Zuckungen, Convulsionen oder in asphyktischem Collaps mit vollkommener Erschlaffung der Gliedmassen zum Tode führen, oder der Tod ist auch dann ein mehr suffocativer mit äusserster Athemnoth, stertorösem Athem und Zeichen des Lungenödems oder der Lähmung der beim Athmen thätigen, musculösen Elemente. Nur einmal habe ich bei einem Säufer, welcher vorher ein Delirium tremens durchgemacht hatte, den Tod unerwartet, fast plöstlich eintreten sehen.

7. Verdauungsstörungen. In der fieberhaften Form beobachtet man in der Regel die dem Fieber zukommenden: Durst, Appetitlosigkeit, schlechten Geschmack, belegte Zunge, Neigung zur Verstopfung. Jedoch ist auch wirklicher Magenkatarrh nicht ganz selten, sogar bei der fieberlosen, oder nur wenig fieberhaften Form. Die Zunge ist dann dick belegt, der Geschmack bitter oder pappig, die Anorexie vollständig, selbst von Ekel und Brechneigung begleitet, Trockenheit im Munde bei Einigen, sowie auch unangenehme Empfindungen, selbst Schmerzen in der Magengegend; Durchfall und Darmkatarrh sind seltene Begleiter, Durst, selbst in höherem Grade, ist Folge des Fiebers. Jedoch fanden wir ihn gemildert in dem schon erwähnten Falle von Diabetes insipidus. Die gastrischen Symptome bessern sich in der Regel schon nach drei bis vier Tagen, aber dauern länger in der schweren, sowie in der gastrokatarrhalischen Form.

8. Fieber. Dieses kann, wie bereits in der Analyse des Beginnes angegeben, in den leichteren Formen fehlen oder gering sein; ein mässig intenses Fieber kommt nur bei nicht schweren Formen vor, ein sehr

intenses Fieber ohne Complication mit Masern oder Typhus deutet aber auf schwere Form der Laryngitis; es ist entweder initial, oder geht selbst um einen Tag den Lokalerscheinungen vorher. Schüttelfrost, selbst wiederholt, kommt vor, aber selten. Die Temperatur habe ich im Mittleren 38 bis 39° C. selten übersteigen sehen; in schweren Formen jedoch selbst 40° und darüber beobachtet. Die Morgenremissionen zeigen ½—1° weniger. Beim leichten Kehlkopfkatarrh kann schon nach drei bis vier Tagen das Fieber abfallen; in der schwereren Form steigert es sich und besteht bis zum Ende. Der Puls ist bei Erwachsenen in der fieberlosen Form normal, sonst nur mässig beschleunigt' 88 bis 92, vorübergehend auf 100 bis 104, in schweren Formen bis 120. Bei Kindern sind 100 bis 120 Pulsschläge noch der mässig intensen Form eigen, in der schweren beobachtet man 120 bis 150 und darüber, besonders im ersten und zweiten Lebensjahre. Anfangs ist der Puls mässig voll, später weich; in schweren Formen wird er immer kleiner, tritt aber Besserung ein, so hebt und verlangsamt er sich. Weder die Temperaturerhöhung, noch die Pulsfrequenz fallen rasch und sprungweise, daher eigentliche Krisen kaum vorkommen. Namentlich hat auch der Schweiss keine kritische Bedeutung; er zeigt sich im Anfang bei dem Fieber häufiger oder in schweren Formen und Paroxysmen mehr als kalter Schweiss von nicht günstiger Bedeutung.

9. Veränderungen des Harns. Sie sind die bekannten des Fiebers. Der Harn reagirt sauer, wird stärker gefärbt, vorübergehend trüb, reicher an Uraten, hat ein höheres spezifisches Gewicht von 1,020 bis 24, ist ohne Eiweiss, in seiner Menge gemindert, und kehrt bei eintretender Besserung zur Norm zurück. Bei unserem Kranken mit Diabetes insipidus war während des Fiebers die tägliche Harnmenge auf die Hälfte gefallen.

10. Complicationen. Der Larynxkatarrh ist nicht selten mit dem des Pharynx verbunden, er dehnt sich häufig auf die Trachea aus, auch nicht selten, besonders bei Kindern, auf die Bronchien. Beim Erwachsenen beobachtet man ausser diesen Fortleitungen auch umgekehrt das Auftreten des Kehlkopfkatarrhs erst im Verlaufe der Bronchitis. In den beiden ersten Lebensjahren kann man die Entzündung vom Larynx bis zu den Alveolen ausgedehnt, bis zur Bronchopneumonie gesteigert, beobachten. Bei Säufern bewirken ernste Kehlkopfkatarrhe leicht Delirium tremens. Die Complication mit tuberculösen Entzündungen übergehen wir, da wir hier nur von primitivem und essentiellem Katarrh sprechen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. In den gewöhnlichen, leichteren Formen beginnt der Katarrh nach Erkältung entweder langsam und schleichend oder mit mehrfacher, merklicher Steigerung, welche dann

gewöhnlich wiederholten, wenn auch leichten neuen Erkältungen zuzuschreiben ist, und so kann er allmälig intens werden. Ueberhaupt habe ich für den Katarrh Aehnliches wie für den acuten Gelenkrheumatismus beobachtet, dass nämlich diese Krankheit sich oft aus einer Reihe von Anfällen mit Excerbation zusammensetzt, welche keinen regelmässigen Typus einhalten, auch ganz unabhängig von Erkältungen auftreten können, wiewohl gerade beim Katarrhe diese als Gelegenheitsursache oft hinzutreten. Der Laryngitis geht öfters ein leichter Pharynxkatarrh vorher als eine ausgesprochene Amygdalitis, welche meist als essentielle Krankheit bis zu Ende verläuft. Auch der Pharynxkatarrh dehnt sich vornehmlich auf die Epiglottis aus, führt also viel eher zur Epiglottitis als zur Glottitis. Der Magenkatarrh führt nie als solcher zu dem des Kehlkopfs, sondern entsteht entweder gleichzeitig oder später. Ausser dem Fieber, wo es besteht, gehören die unangenehmen Empfindungen des Kehlkopfs, Kitzel und Schmerz etc., häufiger und trockener Husten, oder mit geringem, zähen Auswurf, leicht veränderte oder auch heisere oder rauhe, selbst klanglose Stimme, zu den schon in den ersten drei bis vier Tagen auftretenden Erscheinungen, welche dann eben so lange dauern, nach sechs bis acht Tagen merklich abnehmen und bei gehöriger Pflege nach 10 bis 14 Tagen in die Convalescenz übergehen. Hat, was freilich selten der Fall ist, die laryngoskopische Untersuchung kleine Substanzverluste gezeigt, so kann auch hier die Heilung in einer bis zwei Wochen zu Stande kommen, meistens aber zieht sich hier die Krankheit, selbst bei oberflächlichen Erosionen in die Länge. Die Fiebererscheinungen folgen den übrigen der angegebenen Norm. Bei Epiglottitis beklagen sich die Kranken besonders über Halsschmerzen, Gefühl eines fremden Körpers zwischen Zungenwurzel und Schildknorpel, ein sichtbarer, selbst fühlbarer Zapfen mit intenser Röthung und Schwellung bietet das unverkennbare Zeichen dieser Lokalisation, welche sich meist auch auf die Ligamenta ary-epiglottica fortsetzt. Beim gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh der ganzen Glottisgegend und der Stimmbänder beobachtet man Heiserkeit bis zur Aphonie, Röthung, Schwellung, mässigen Schleimbelag mit häufigem Husten und Anfangs leichtem, später schwerem Auswurf. Auch hier tritt beim gewöhnlichen Katarrh die Besserung schon am Ende der ersten und die Convalescenz am Ende der zweiten Woche ein. Rückfälle durch Erkältung beobachtet man nicht selten. Magenkatarrh überdauert den des Kehlkopfs nur, wenn er schon vorher bestand, oder bei Säufern. Eine andere Form leichter Laryngitis zieht sich durch Vernachlässigung, neue Erkältungen, Excesse etc. in die Länge, und kann dann nach einer solchen Gelegenheitsursache noch einmal intens-acut auftreten. Bei Kindern zeigt sich zwar die schwere Laryngitis in der Regel als solche von Anfang

an, jedoch meist erst nach zwei bis drei Tagen leichteren Verlaufes. Bei dieser intensen Form ist das Athmen geräuschvoll, die Athemnoth gross und nach den Anfällen gesteigert, das Fieber intens, die Stimme heiser bis zur Aphonie, der Husten bellend, pfeifend, schnurrend, auch paroxystisch gesteigert, oft schmerzhaft, bei kleinen Kindern mitunter stundenlang anhaltend; auch ist die Kehlkopfsgegend spontan auf Druck schmerzhaft.

Bei Erwachsenen ist mitunter dem Auswurf etwas Blut beigemischt. Diese schwere Form bietet auch bei Kindern die erwähnten Erscheinungen cerebraler Intoxication; zwar kann selbst alsdann noch eine allmälige Besserung einen günstigen Ausgang vorbereiten, indessen ist diese schwere Form der Kinder in nahezu zwei Drittheilen der Fälle verderblich, während bei Erwachsenen selbst in der schweren Laryngitis die Mortalität eine geringe ist, dann gewöhnlich durch Hinzutreten des Glottisödem bedingt. In einem Falle in Zürich habe ich plötzlichen Tod beobachtet, ohne für denselben eine Erklärung zu finden; der Patient war ein Säufer. Sowohl in den leichten wie in schweren Fällen beobachtet man auch nicht selten einen mehr schwankenden Verlauf, welcher mir besonders bei Kindern nicht angenehm ist, da nach scheinbarer Besserung schwere Verschlimmerung oft nicht ausbleibt und gerade dem Tode öfters eine solche scheinbare Besserung vorhergeht, welche aber nur Folge des Beginnes des terminalen Collapses ist, wie er bei schweren Krankheiten der Kinder überhaupt nicht selten vorkommt, und vor deren günstiger Deutung ich oft die Collegen gewarnt habe.

In der ersten Kindheit ist der Verlauf der intensen Form sehr acut; die Fälle jedoch, in denen vom Tode nach 24 Stunden die Rede ist, sind wohl nur Steigerungen leichterer Formen. Ich habe den Tod in den acutesten Fällen erst nach drei bis fünf Tagen, gewöhnlich nach fünf bis acht, zuweilen erst nach zwölf bis vierzehn Tagen erfolgen sehen; jedoch kann ich im Allgemeinen den Satz aussprechen, dass, wenn die erste Woche ohne die Zeichen beginnender venöser Intoxication und ohne asphyktische Erscheinungen vorüber gegangen ist, die Aussichten günstig für den Ausgang sind.

Besonders hebe ich hier noch den ganz croupähnlichen Verlauf bei Kindern in den ersten Lebensjahren hervor, und ist es mir nicht gelungen, bei sorgsamer Beobachtung und reicher Erfahrung über Croup constante diagnostische Unterschiede zu finden. Mehrfach habe ich Fälle gesehen, in denen die schwere Form rasch und fast stürmisch fortschritt und dennoch nach drei bis vier Tagen Besserung eintrat, welche schon am Ende der ersten Woche die Genesung sicher hoffen liess. Gewiss gehört ein Theil geheilter Croupfälle hierher. Zuweilen liegt die bedenkliche Physionomie der Krankheit mehr in

der complicirenden Bronchitis, welche selbst in alsdann günstig verlaufenden Fällen noch während ein bis zwei Wochen fortbestehen kann, während die Laryngitis bereits nichts Bedrohliches mehr zeigt.

In Bezug auf die Dauer können wir also eine sehr acute Form annehmen, welche in drei bis fünf Tagen tödtet, oder nach dieser Zeit in langsame Besserung übergeht. Die mittlere Dauer gewöhnlicher Fälle ist ein bis zwei Wochen, und sind hier noch zuweilen die letzten Tage der ersten und die ersten Tage der zweiten Woche bei kleinen Kindern gefährlich. Die mehr protrahirte, subacute Form von drei- bis fünf- bis sechs-wöchentlicher Dauer, ist meist eine durch Nachlässigkeit verschleppte, mit wiederholten Exacerbationen nach neuen Gelegenheitsursachen. Bei Erwachsenen ist der tödtliche Ausgang durch einfache, selbst schwere primitive Laryngitis relativ selten, und auch bei Kindern viel seltener in der sorgsamen Pflege wohlhabender Eltern, als in den im Anfang so oft vernachlässigten Fällen bei ärmeren Leuten; eine bedauernswerthe Thatsache, welche sich durch die ganze Kinderpraxis hindurchzieht. In Bezug auf das Fieber kann man eine leichte fieberlose Form, eine etwas intensere, mässig fieberhafte, eine intens fieberhafte, schwere Form annehmen, bei welcher auch die örtlichen Erscheinungen eine bedeutende Höhe erreichen, und welche um so gefährlicher ist, je kleiner der Kehlkopf, also je jünger das Kind ist, daher die ersten sechs Monate, das erste Lebensjahr, dann das zweite die grösste Mortalität bieten, während diese vom dritten Jahr an merklich abnimmt, aber erst in der zweiten Kindheit wirklich selten wird.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei Vernachlässigung, besonders bei Erwachsenen der Uebergang in chronischen Kehlkopfkatarrh leider nicht selten ist; diesen werden wir bald besonders beschreiben. Vorher aber wollen wir noch in kurzem Ueberblick ein Bild der acuten Laryngitis entwerfen.

Krankheitsbild. Die leichtere Form des Kehlkopfkatarrhs tritt fieberlos auf oder zeigt im Anfang ein mässiges katarrhalisches Fieber mit Pulsbeschleunigung, erhöhter Temperatur und relativ grösserer Mattigkeit; Schnupfen oder Schlundkatarrh gehen vorher oder bestehen gleichzeitig, jedoch weniger häufig, als man dies angenommen hat, und beginnt der Kehlkopfkatarrh gewöhnlich als solcher. Der Larynx und die hintere, tiefe Halsgegend geben dem Kranken ein Gefühl von Unbehaglichkeit, Druck, Rauhigkeit, Gereiztsein im Halse; die Stimme ist meist schon früh verändert, rauh oder mehr kreischend oder schwach, heiser, zuweilen fast klanglos, jedoch mit Schwankungen, am ausgesprochensten, wenn die Kranken aus dem Schlaf erwachen. Längeres Sprechen ermüdet und reizt zum Husten. Kleine Kinder bieten nicht selten eine geräuschvolle, rauhe oder mehr metallisch

klingende Inspiration, welche Eltern und unerfahrene Aerzte alsdann für die Zeichen des Croups halten. Ein lästiges Gefühl von Kitzel im Halse plagt die meisten Kranken; der Husten ist zeitweise sehr häufig, fast ununterbrochen und wird durch Sprechen, kalte Getränke, durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen oder gemehrt. Bei Kindern ist der Husten nicht selten rauh, geräuschvoll, auch wohl pfeifend. Im Anfang ist er trocken, am frequentesten in den späten Abendstunden und der Nacht, später wird er mehr feucht, mit Auswurf geringer Mengen halb durchsichtigen, gelblichen oder grauen Schleimes. Das Athmen ist selten beengt und beschleunigt.

In der schweren Form, Laryngo-tracheitis gravis, ist das Fieber intenser, der Puls beschleunigt, klein, die Haut heiss. Die Kranken sind unruhig, haben selbst Delirien, das Schlucken ist sehr erschwert, besonders wenn die Epiglottis entzündet ist, welche man hart und steif sehen und fühlen kann; dann sehr lästiges Gefühl eines fremden Körpers im Kehlkopf, Heiserkeit ausgesprochen, Sprache sehr erschwert, ja vollkommene Aphonie. Die Auscultation zeigt das Kehlkopfsathmen rauh, sonor, selbst blasend und pfeifend. Dieses mehr stenotische Athmen ist namentlich bei Kindern ausgesprochener und schon ohne Auscultation in der Entfernung als rauh, geräuschvoll und pfeifend zu hören, daher dann wirkliche Aehnlichkeit mit Croup, welche durch Auftreten suffocatorischer, durch grosse Angst und bedeutende Dyspnoe ausgezeichneter Paroxysmen noch grösser wird. Auch ohne solche Paroxysmen ist das Athmen beschleunigt und sehr beengt. Das Gesicht wird aufgedunsen, Lippen und Wangen sind cyanotisch, später können die Kranken nur in sitzender Stellung athmen, wobei die Inspiration pfeifend wird. Auswurf fehlt oder ist gering, auch blutig tingirt. Der sehr beschleunigte Puls wird klein, fadenförmig. Unter beständiger Angst, zeitweisen Delirien werden die Extremitäten kalt, Coma tritt ein, es erfolgt der Tod. Bei kleinen Kindern gehen auch Convulsionen dem tödtlichen Ausgang öfters vorher.

Der Verlauf ist in der leichtern Form ein continuirlicher, jedoch mit häufigen Hustenexacerbationen; besteht Fieber, so ist auch dieses am Abend stärker; es hört gewöhnlich nach 3—4 Tagen auf, nun nehmen auch Kitzel im Larynx und Häufigkeit der Hustenanfälle ab, die Stimme wird normal und bei gehöriger Pflege bleibt nach 7—8 Tagen nur noch etwas Husten zurück, welcher allmälig schwindet. Schonen sich die Kranken nicht, dauert der Husten längere Zeit, kommt es zu längeren Exacerbationen, so schleppen sich die Kranken wochenlang mit dem Katarrh, welcher bei häufigen Erkältungen und Anstrengungen der Stimme dann chronisch werden kann. In der schweren Form, welche bei kleinen Kindern am häufigsten ist, kann der Tod schon in 2, 3—5 Tagen, oder bei schwankendem Verlauf erst

nach 8—10 Tagen erfolgen. Indessen auch diese Form geht nicht selten in Genesung über, die gefährlichen Erscheinungen nehmen ab, das Athmen wird freier, die Stimme kehrt wieder, der Puls wird voller und langsamer, aber noch längere Zeit bleibt Schwäche und Neigung zum Husten.

B. Chronischer Kehlkopfkatarrh — Laryngitis chronica.

Wir haben schon so vielfach im Laufe des Vorhergehenden des Chronischwerdens des Kehlkopfkatarrhs gedacht, dass wir auch von diesem ein kurzes Bild entwerfen müssen; indem wir jedoch gleich bemerken, dass auch hier hauptsächlich von dem essentiellen Katarrh unabhängig von Syphilis, Tuberculose, Neubildungen etc. die Rede sein wird. Da nun auch ein protrahirter Katarrh entweder durch Erosionen und oberflächliche Geschwüre lange unterhalten wird, oder protrahirt zu ihnen führen kann, lassen sich die Zeichen des chronischen Katarrhs und der Geschwürsbildung nicht streng von einander trennen. Von den speciellen Zeichen tieferer Geschwürsbildung wird aber anderweitig die Rede sein.

Kranhkeitsbild. Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die Schleimhaut nur einfach geschwellt, höchstens aphthös excoriirt, oder der Process ein bereits mehr inveterirter und intenser ist. In einer leichteren, relativ häufigen Form einfacher chronischer Schleimhautentzündung ist die Stimme verändert, leicht heiser oder sonst modificirt, sehr schnell ermüdet, und ist alsdann bei starker Sprechanstrengung auch wohl rauh oder mehr keuchend. Vorübergehend kann sie auch ganz versagen. Nur bei etwas bedeutender Schwellung der Schleimhaut ist zeitweise das Athmen etwas geräuschvoll. Schmerzen und Unbehaglichkeit in der Kehlkopfsgegend bestehen, aber in geringem Grade, und der häufige Husten ist trocken oder von grau gelblichem Auswurf begleitet. Alle diese Erscheinungen können sich nun sehr steigern, die Stimmveränderung bis zur Aphonie, die unangenehmen Empfindungen bis zu Schmerzen, welche durch Druck, Husten und Sprechen gemehrt werden. Der Husten ist ein rauher, mehr gutturaler. Ist die Epiglottis entzündet, so bestehen Schlingbeschwerden und das Gefühl eines fremden Körpers im Halse. Der Husten ist häufiger und steigert sich bis zu zeitweisen Paroxysmen. Die Expectoration ist copiöser, mehr schleimig-eitrig, zuweilen mit Blutstreifen gemischt. Mässige Dyspnoe wird durch Ermüdung der Stimme und durch anstrengende Bewegung gesteigert. Alsdann wird das Athmen rauh, pfeifend, geräuschvoll. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man allgemein oder mehr auf die Glottis, auf die oberen, auf die unteren Stimmbänder beschränkt, oder über den ganzen obern Theil des Kehlkopfs verbreitet eine gleichmässige oder dis-

seminirte Röthung mit mässiger Schwellung, mit kleinen Ecchymosen. Nur ausnahmsweise scheint das obere Stimmband blutig suffundirt. Die Beweglichkeit derselben ist etwas gemindert, die Schwellung, welche mitunter einzelne hervorragende Wucherungen zeigt, bewirkt eine leichte Stenose. Der schleimige oder schleimig-eitrige Belag ist viel geringer, als bei der Laryngohelkose. Die Macula flava des Stimmbandes erkennt man oft recht gut, da sie weniger injicirt erscheint, als ihre Umgegend. Zuweilen kann auch das Epithel sich sehr verdicken und die Schleimhaut ein mehr unebnes Ansehen bekommen, es tritt eine Art dermoider Umwandlung ein. Laryngoskopisch kann man auch hier den Uebergang zu polypösen Wucherungen und Neubildungen beobachten. Ausserdem sieht man nicht selten als Complication granulöse, papilläre Pharyngitis.

In seltenen Fällen ist die Epiglottis so hauptsächlich der Sitz der chronischen Entzündung, dass sie als ein difformer, mässig gerötheter Zapfen die übrigen Theile der Kehlkopfschleimhaut dermassen überragt, dass man nicht tiefer hineinsehen kann; alsdann sind auch stets die Schlingbeschwerden bedeutend. Ist die Schleimhaut der hintern Kehlkopfwand stark geschwellt, so wird, nach Gerhard, das Aneinanderlegen der beiden Giesskannenknorpel gehindert und es entsteht alsdann am hintern Abschnitt der Glottis ein dreieckiger Spalt, welcher Heiserkeit zur Folge hat. Türk beschreibt als Chorditis tuberosa eine chronische Entzündung des Stimmbandes mit eigenthümlich höckeriger Oberfläche, durch Wulstungen und kleine, mohnsamengrosse Anschwellungen gebildet; er hat diese Form vier Mal bei Sängerinnen beobachtet.

Besteht gleichzeitig Bronchialkatarrh, so bietet er nur selten bedeutende Auscultationserscheinungen, ja diese werden vollkommen verdeckt, wenn das Athmen geräuschvoll, stenotisch ist. Bei der einfachen chronischen Laryngitis leidet das Allgemeinbefinden wenig oder gar nicht, der Verlauf ist ein unregelmässiger, protrahirter. Bei Ruhe, Schonung und warmem Wetter nehmen alle Erscheinungen ab, verschlimmern sich aber wieder unter entgegengesetzten Umständen. Erkältung ruft leicht eine Exacerbation hervor. Dennoch endet die Krankheit in der Regel mit Genesung, besonders wenn sie nicht der Ausdruck eines tieferen Leidens ist. Freilich kann sie Monate lang, ein Jahr und darüber dauern.

Pathologische Anatomie. Wir können über die anatomischen Veränderungen kurz hinwegsehen, da man sie meist schon im Leben bei der laryngoskopischen Untersuchung constatirt. Die erkrankte Schleimhaut des Kehlkopfs ist geschwellt, geröthet, bald mehr gleichmässig, bald fleckigroth oder streifig, zuweilen sieht man kleine Ecchymosen; die Schleimhaut selbst ist etwas gelockert, serös durchtränkt.

Die Oberfläche ist mit einer schleimigen, mehr oder weniger zellenreichen Flüssigkeit bedeckt, die Zellen selbst sind abgestossene Epithelien und Eiterzellen, letztere meist ausgewanderte weisse Blutzellen. Bisher ist es mir nämlich noch nicht gelungen, den Ursprung dieser kleinen, runden, ein- oder mehrkörnigen Zellen direkt aus Epithelien oder aus wuchernden Bindegewebskörperchen der Schleimhaut nachzuweisen. Auf diese Verhältnisse werde ich noch bei Gelegenheit der Bronchitis näher eingehen. In höheren Graden der Entzündung ist die Schwellung dadurch gemehrt, dass auch das submucöse Bindegewebe serös durchtränkt ist. Interessant ist die Thatsache, dass ich bei der einfachen, schweren, nicht croupösen Laryngitis nicht selten flockigen Belag auf verschiedenen Stellen der Schleimhaut fand. Diese undurchsichtigen, weissgelblichen Flocken bestanden aus geronnenen Albuminoidstoffen mit eingeschlossenen weissen Zellen und einzelnen Epithelien, und so habe ich in Kinderleichen nicht blos alle Uebergänge bis zur grösseren fibrinösen Membran beobachtet, sondern auch in diesen in den verschiedensten Proportionen Epithelien und weisse Zellen gemischt gefunden. Als weisse Zellen, Leukocyten, möchte ich am liebsten die Eiterzellen bezeichnen, wegen der grossen Wahrscheinlichkeit ihrer direkten Auswanderung aus dem Blute.

Wie in der klinischen Beschreibung, so sehen wir daher auch in der anatomischen die Uebergänge einfacher schwerer Laryngitis zur membranösen, wobei wir freilich vom diphtheritischen Croup ganz abstrahiren. Auch habe ich nie bei der fibrinösen Form der schweren Laryngitis jene grossen, verzweigten Röhren beobachtet, wie beim wahren Croup. Bei der chronischen Laryngitis ist die Röthung eine weniger auffallende, die Schwellung aber besteht fort, und sieht man wohl auch nicht selten kleine Erosionen, oberflächliche Substanzverluste, auch kleine folliculäre Geschwürchen. Die Epithelschicht ist gemehrt, die Schleimdrüsen sind geschwellt, von wuchernden Zellen erfüllt, ihre Ausführungsgänge können erweitert sein und von diesen Stellen gehen sodann die folliculären Geschwürchen aus. Auch das submucöse Bindegewebe kann verdeckt sein. Bei jeder protrahirten Laryngitis besteht die Tendenz zu mehr oder weniger ausgedehnter papillärer Wucherung, welche ja auch um tiefere Geschwüre herum nicht selten vorkommt. Die protrahirte Entzündung bildet auf diese Art den Uebergang zur Neubildung und zu manchen Formen der sogenannten Kehlkopfspolypen. Die Ausdehnung der Entzündung auf die Luftröhre ist eine häufige, die auf die Bronchien findet sich mehr bei acuten Formen, und in der schweren Form der Kindheit kann die tödtliche Entzündung sich bis in die Bronchiolen, Trichter und Alveolen erstrecken, zur wahren Bronchopneumonie führen. Bei der supra-glottischen Entzündung des Kehldeckels und der Ligamenta

ary-epiglottica des hintern Ansatzes der Stimmbänder kann auch durch bedeutende submucöse seröse Infiltration ein tödtliches Glottisödem entstehen. Es ist endlich noch hervorzuheben, dass man zuweilen bei acuter Steigerung chronischer Laryngitis die Charaktere frischer Schwellung, intenserer Röthung, bedeutenderen Schleimbelages, neben den Zeichen der chronischen Entzündung findet, da acute Exacerbationen derselben nicht zu den Seltenheiten gehören und dadurch verderblich werden können.

Diagnose. Nach der ausführlichen Beschreibung des Kehlkopfkatarrhs in seinen verschiedenen Formen und Lokalisationen ergiebt sich wohl die Diagnose fast von selbst. Ausser dem Husten sind es besonders die örtlichen Schmerzen und die Stimmveränderungen, welche die Kehlkopferkrankungen erkennen lassen, und fehlen selbst diese Erscheinungen, so lässt die laryngoskopische Untersuchung bei einiger Uebung keinen Zweifel. Beim wahren Croup, besonders beim diphtheritischen, sieht man nicht selten die Produkte der Diphtherie auf der Rachenschleimhaut in der Nase und an den Choanen durch Rhinoskopie, sowie direct am Eingange der Nase, und finden sich bei genauer Untersuchung gewöhnlich auch kleine schmerzhafte Lymphdrüsen in der Submaxillargegend. Beim wahren Croup sind auch die suffocatorischen Paroxysmen, die spätere Klanglosigkeit der Stimme und des Hustens viel häufiger und ungleich ausgesprochener, als bei der schweren Laryngitis, sowie in früherer Zeit das geräuschvolle, stenotische Athmen ungleich intenser beim Croup ist. Die Laryngitis stridulosa mit ihrem ausgesprochenen spasmodischen Charakter kann nur kurze Zeit täuschen, da einerseits die Erscheinungen viel rascher eine bedeutende Höhe erreichen, andrerseits nach wenigen Stunden scheinbarer Gefahr eine so merkliche Erleichterung eintritt, dass wenigstens an die schwere Form der einfachen Laryngitis nicht mehr zu denken ist.

Bei der chronischen Laryngitis ist die laryngoskopische Untersuchung immer von grosser Wichtigkeit, indessen kann ein sehr bedeutender schleimig-eitriger Belag selbst tiefere Geschwüre so verdecken, dass man sie laryngoskopisch allein nicht diagnosticiren kann. Bei wenigen Krankheiten ist die sorgsamste Anamnese so wichtig wie beim Kehlkopfkatarrh; namentlich sind es syphilitische und tuberculöse Entzündungen, auf welche stets am meisten zu achten ist, daher ausser den Antecedentien auch die Untersuchung des ganzen Körpers, der Haut, der Lymphdrüsen, der Knochen, besonders auch der Lungen nothwendig ist. In diagnostischer Beziehung ist noch von ganz besonderer Wichtigkeit, Neubildungen im Kehlkopf sind leicht mit einfachem chronischen Katarrh zu verwechseln. In den letzten Jahren sind mir eine Reihe solcher Fälle vorgekommen, in welchen

das gute Allgemeinbefinden auffallend war und doch die Heiserkeit bei vorsichtiger Lebensart keinem Mittel wich, und wo die laryngoskopische Untersuchung als alleinigen Grund einen Kehlkopfspolypen nachwies, nach dessen galvanokaustischer Hinwegnahme, sei es durch die Schneideschlinge, sei es mit mehrfachem intensen Betupfen vollständige Heilung erfolgte. Solche Fälle gehören zu den schönsten Triumphen der modernen Diagnostik.

Prognose. Je jünger die Kinder, desto bedenklicher, daher die grösste Mortalität durch schwere Laryngitis im ersten Lebensjahre und dann abnehmend in den folgenden Jahren der Kindheit. Indessen wird gerade auch hier die Prognose mit der Zeit besser werden, wann man sich gewöhnt haben wird, bei andauernden Erscheinungen der Laryngostenose die Tracheotomie früh zu machen, und nicht erst Asphyxie und Erschöpfung abzuwarten, um so unter den ungünstigsten Umständen die Operation als letzte Oelung anzuwenden. Dieser verfehlten Praxis ist zum Theil der Misscredit zuzuschreiben, in welchen bei vielen Aerzten diese schöne Operation verfallen ist.

Während bei mässigem Fieber und geringer Athemnoth, selbst bei heftigem und quälendem Husten und bedeutender Heiserkeit die Prognose günstig ist, wird sie ungünstig durch anhaltendes intenses Fieber, durch andauernde Athemnoth, durch wiederholte suffocatorische Paroyysmen, durch sehr schnelles, keuchendes, geräuschvolles Athmen, durch sehr grosse Unruhe, durch Sopor und Coma; indessen hängt auch hier für die Prognose noch viel von der Behandlung ab. Beim Erwachsenen ist die Prognose des einfachen Kehlkopfkatarrhs nur ausnahmsweise bedenklich. Protrahirt und chronisch wird die Krankheit besonders durch Vernachlässigung, durch wiederholtes oder fortdauerndes Einwirken schädlicher Ursachen. Bei Säufern kann die schwere Form der acuten Laryngitis bedenklich werden; aber selbst der chronische Katarrh ist, wenn er idiopathisch ist, durch Ruhe und passende Behandlung gewöhnlich heilbar. Widersteht er aber allen Mitteln, so ist an seiner idiopathischen Natur zu zweifeln, auf syphilitischen Einfluss zu achten, etwa durch spezifische Behandlung bei sonst fehlenden Anhaltspunkten zu prüfen. Noch häufiger aber liegt gerade dieser Form Tuberculose zu Grunde, welche Anfangs sehr latent verlaufen kann, und selbst später, bei bereits leidendem Allgemeinbefinden öfters dadurch verkannt wird, dass die Kehlkopferscheinungen die Auscultation der Brust sehr erschweren.

Aetiologie. Die häufigste Ursache des Kehlkopfkatarrhs ist Erkältung, bald einmalige, bald wiederholte, daher Berufsarten, welche Erkältungen ausgesetzt sind, häufigere Fälle bieten, als die, welche mehr vor Erkältungen geschützt sind. Deshalb werden unter den Männern Maurer, Schmiede, Zimmerleute, Strassenarbeiter etc. viel

häufiger befallen, als z. B. Schuhmacher und Schneider; und unter den Mädchen und Frauen besonders Dienstmädchen, armen Haushaltungen vorstehende Frauen, sowie auch ihre relativ wenig beschützten und überwachten Kinder. Kehlkopfkatarrh ist daher unter der ärmeren Klasse viel häufiger, als unter der wohlhabenden. Reizende Inhalation und häufiges, starkes Anstrengen der Stimme prädisponiren zum acuten Kehlkopfkatarrh bei hinzutretender Erkältung, sind aber häufiger Ursachen des chronischen Katarrhs. In der klinisch-medizinischen Wochenschrift vom Februar 1869 an habe ich eine ausführliche Arbeit über Statistik und Aetiologie des Katarrhs der Athmungsorgane, die des Kehlkopfs mit inbegriffen, bekannt gemacht, und besitze ich über diesen und namentlich auch über den meteorologischen Theil eine grosse Reihe sorgsam ausgeführter graphischer Tabellen. Hier aber kann ich auf all diese Punkte nicht gründlich eingehen und auf jene Arbeit in der klinischen Wochenschrift verweisend, kann ich hier nur die Schlussfolgerungen dieser meiner Untersuchungen, soweit sie den Kehlkopfkatarrh betreffen, kurz zusammenstellen, indem ich nach einander von der Züricher Klinik und von der Breslauer Klinik und Poliklinik die Ergebnisse mittheile, und ausserdem noch auf das später beim Bronchialkatarrh Gesagte verweise. Bei diesem wird dann auch noch das Wichtigste über die geographische Verbreitung beigebracht werden, daher wir diesen Punkt hier mit Stillschweigen übergehen; ebenso wird in jenem Theile unsrer Arbeit der Kehlkopfkatarrh auch wieder bei der Besprechung sämmtlicher Katarrhe der Athmungsorgane seine Berücksichtigung finden.

Der acute und subacute Kehlkopfkatarrh beträgt in der Züricher Klinik etwas über 16%, also ungefähr 1/6 aller idiopathischen acuten und subacuten Katarrhe der Athmungsorgane. Männer werden häufiger befallen als Frauen, in dem Verhältniss von 4 : 3, Kinder sind leider in dieser Statistik wenig vertreten. Von 15 bis 30 J. erreichen diese Kehlkopfkatarrhe ihr Maximum, sind zwischen 30 und 40 J. noch häufig und werden dann seltener. Die Frequenz dieser Katarrhe in den einzelnen Beobachtungsjahren ist schwankend; der Grund dieser Schwankungen konnte bis jetzt meteorologisch noch nicht erklärt werden. Die Vertheilung der Kehlkopfkatarrhe in den verschiedenen Jahreszeiten zeigt die, durch unsere ganze Statistik hindurchgehende Regel, dass die beiden ersten Trimester des Jahres fast 2/3, die beiden letzten nur etwas über 1/3 derselben bieten; die Vertheilung für die Trimester ist: 1. = 43,5%, 2. = 21,5%, 3. = 17,5%, 4. = 17,5%. In den letzten Jahresmonaten steigt die Häufigkeit dieser Katarrhe, culminirt in den vier ersten des Jahres, nimmt am Ende des Frühlings ab, erreicht im Sommer das Minimum, um so allmälig zu der herbstlichen Steigung zu gelangen.

Während in unsrer Züricher Klinik die mittlere Häufigkeit der Katarrhe aller Athmungsorgane $2^1/_2$% beträgt, zeigt sich für Breslau die mittlere Zahl von $5^1/_2$%. Dieser Unterschied ist jedoch ein mehr zufälliger, da wegen der grossen Entfernung vieler Kantonstheile vom Züricher Hospital leichtere Formen des Katarrhs in relativ geringerer Zahl in die stets auswählende Züricher Klinik kommen. Dass aber auch für Breslau die Klinik ein unvollständiges Bild der Häufigkeit dieser Katarrhe giebt, geht aus der Thatsache hervor, dass für die Breslauer Poliklinik der mittlere Procentsatz der respiratorischen Katarrhe $10^1/_2$% ist, so dass also in den Breslauer ärmeren Volksklassen ungefähr auf je 10 Erkrankungen ein Katarrh der Athmungsorgane kommt. In Breslau wie in Zürich bilden die Kehlkopfkatarrhe ungefähr $^1/_6$ der idiopathischen Athmungskatarrhe, ein Verhältniss, welches sich trotz häufiger jährlicher Schwankungen in der allgemeinen Häufigkeit der Respirationskatarrhe gewöhnlich wiederfindet. Das Ueberwiegen der weiblichen Erkrankungen an Kehlkopfkatarrhen in der Breslauer Klinik ist ein zufälliges, da in der viel grösseren und maassgebenderen Zahl der poliklinischen Kehlkopfkatarrhe sich unser gewöhnliches Durchschnittsverhältniss der nur etwas überwiegenden Häufigkeit männlicher Erkrankungen zeigt. Da auch in der Breslauer stabilen Klinik Kinder sehr wenig vertreten sind, findet sich, wie in Zürich, die grösste Häufigkeit zwischen 15 und 30 Jahren, ungefähr $^3/_4$, dann bis zum 45. noch $^1/_4$. Nach dieser Zeit wird essentieller acuter Kehlkopfkatarrh auch in Breslau selten. Das Verhältniss der Trimester ist von dem Züricher etwas verschieden: 1. Trimester = 28,6%, 2. = 33,3%, 3. = 9,5%, 4. = 28,6%. Das zweite Trimester zeigt also hier das Maximum, die erste Jahreshälfte bietet etwa 62%, die zweite 38%; das Sommerminimum ist für Breslau viel bedeutender, sowohl im Ganzen, wie für die einzelnen Monate, als für Zürich. Wie dort ist auch in Breslau der November noch relativ günstig, Oktober und Dezember zeigen höhere Zahlen. Bei dem Culminiren in den ersten vier Monaten sind besonders März und April sehr stark vertreten. Aber bereits in der zweiten Hälfte des Frühlings gestalten sich die Verhältnisse günstiger. Hiermit stimmt das kältere erste Frühjahr Breslau's überein, während im Sommer die weniger bedeutenden Temperatursprünge durch Ausfall der Einwirkung bedeutenden Schneefalls in den Alpen, mit der Schweiz verglichen, das Minimum des dritten Trimesters viel bestimmter hervortreten lassen. Auch der rauhere und frühere Herbst in Breslau giebt dem vierten Trimester eine grössere Häufigkeit als in Zürich.

In der Breslauer Poliklinik bilden die acuten Kehlkopfkatarrhe 15% aller respiratorischen Katarrhe. Dies Verhältniss steigt auf $17^1/_2$%, wenn man die chronische essentielle Laryngitis mit einrechnet. Die

Durchschnittshäufigkeit von $^{1}/_{6}$ findet sich auch hier ziemlich wieder. Ein merkliches Prädominiren des männlichen Geschlechts zeigt sich nicht. Die Häufigkeit der Larynxkatarrhe in den einzelnen Jahren schwankt fast bis zum Verhältniss von 1 : 2. — Die Altersverhältnisse sind hier viel maassgebender, als für unsere beiden stabilen Kliniken. Vom 1. bis 10. Jahr haben wir hier schon, allmälig steigend, $^{1}/_{9}$ sämmtlicher acuten Kehlkopfkatarrhe. Vom 11. bis 15. finden wir eine noch raschere Zunahme: $^{1}/_{8}$ aller Fälle, so dass bis zum zurückgelegten 15. Jahr sich 24% der Gesammtzahl finden; ein Beweis, zu welchen Irrthümern ausschliessliche Hospitalstatistik führt. Diese 24% sind noch zu niedrig gegriffen, wenn man in Anschlag bringt, dass nur in wenigen poliklinischen Jahren das erste Lebensjahr einigermaassen vollständig vertreten war, während gewöhnlich die Kinder des ersten Jahres von der geburtshülflichen Klinik aus behandelt werden. Die erste Kindheit zeigt zwar im Allgemeinen die schweren Formen der katarrhalischen Laryngitis, die überwiegend grössere, absolute Häufigkeit aber bietet die zweite Kindheit. Vom 16. bis 30. Jahr erreichen wir dann die doppelte Zahl der vorherigen Erkrankungen, über 48%, so dass also bis zum vollendeten 30. Jahr sich $^{3}/_{4}$ aller Fälle finden. Zwischen dem 31. und 40. Jahr haben wir noch nahezu 20%, vom 41. bis 55 Jahr über 8% und dann wird acuter, essentieller Kehlkopfkatarrh sehr selten. Der essentielle, chronische Kehlkopfkatarrh zeigt eine relative, freilich nicht zu hoch zu veranschlagende Immunität für die Kindheit, erreicht sein Maximum zwischen 15 und 35 Jahr — 68%, nimmt dann bis zum 55. ab und wird auch nachher selten. Die häufigsten derartigen Fälle beobachten wir gleichfalls in den beiden letzten und den vier ersten Jahresmonaten, jedoch greift die Häufigkeit weiter in den vorgerückten Frühling hinein, als für andere Katarrhe der Respirationsorgane.

Wir fügen hier noch zwei Tabellen für acuten und chronischen Kehlkopfkatarrh der Breslauer Poliklinik für die Jahre 1860—1867 inclusive hinzu.

Acuter							Larynx-	Chronischer						Katarrh
Alter	M.	F.	S^a^.	% M.	% F.	% S^a^		Alter	M.	F.	S^a^.	% M.	% F.	% S^a^
Jahr								Jahr						
0–1	0	0	0	0	0	0		6–10	1	0	1	2,86	0	1,61
1–5	6	5	11	5,51	4,67	5,09		11–15	4	0	4	11,43	0	6,45
6–10	7	7	14	6,43	6,54	6,48		16–20	7	4	11	20,00	14,82	17,74
11–15	14	13	27	12,84	12,15	12,50		21–25	6	5	11	17,14	18,52	17,74
16–20	25	14	39	22,94	13,08	18,06		26–30	4	3	7	11,43	11,11	11,29
21–25	15	17	32	13,76	15,89	14,82		31–35	6	6	12	17,14	22,22	19,35
26–30	14	19	33	12,84	17,76	15,29		36–40	3	3	6	8,57	11,11	9,67
31–35	10	10	20	9,17	9,35	9,28		41–45	0	2	2	—	7,41	3,22
36–40	9	13	22	8,25	12,15	10,19		46–50	3	2	5	8,57	7,41	8,06
41–45	5	6	11	4,59	5,61	5,10		51–55	1	1	2	2,86	3,70	3,22
45–50	3	2	5	2,75	1,87	2,32		56–60						
51–55	1	1	2	0,92	0,93	0,92		61–65	0	1	1	0	3,70	1,61
	109	107	216						35	27	62			

Behandlung. Wenn es sich um die leichteren oder mässig intensen Formen des Kehlkopfkatarrhs und der respiratorischen Katarrhe überhaupt handelt, so kann ganz im Anfang, bald nach stattgefundener Erkältung durch starkes Schwitzen der Katarrh noch abortiv werden, und zwar durch Ruhe im Bett, warmes Zudecken und Trinken eines heissen Thee's von Lindenblüthen, Hollunder, Melisse etc. und etwas Zusatz von Alcohol, indem man jeder Tasse einen oder ein Paar Theelöffel Rum oder Kirschwasser zusetzt. In der frühern Zeit meiner Schweizer Land- und Gebirgspraxis hat mir mehrfach unter diesen Umständen ein Glas heisses Zuckerwasser mit einem halben Esslöffel alten Kirschwassers, beim Schlafengehen rasch getrunken, nach stundenlanger Durchnässung bei heftigem Winde, und dem Gefühl der Erkältung die besten Dienste geleistet. Gewöhnlich bekommt man diese Katarrhe aber erst in Behandlung, wenn sie schon einige Tage vernachlässigt sind, und selbst dann noch kann bei vernünftiger Hygiene die exspectative Behandlung Vorzügliches leisten. Ich habe es oft gesehen, wie noch nach wochenlanger Verschleppung einige Tage der Ruhe im Bett im Hospital, bei vorsichtiger Diät und warmen, reizmildernden Getränken rasch Hustenreiz und Fieber sehr milderten, wobei dann auch bald die Sprache wieder normal wurde und die Convalescenz eintrat. Ob gleich im Anfang in Anwendung gebrachtes Touchiren mit Höllensteinlösung oder Inhalation adstringirender Substanzen den Katarrh in seinem ersten Beginn abortiv machen können, ist zweifelhaft, wenigstens wissenschaftlich nicht nachgewiesen.

Wird man ganz im Anfang zu einer bereits schweren, sehr bedenklichen Form des Kehlkopfkatarrhs, besonders eines Kindes, gerufen, so ist die beim diphtheritischen Croup gewöhnlich nutzlose Application von Blutegeln zuweilen von vorzüglichem Erfolge, nur lege man bei kleinen Kindern im ersten und zweiten Jahr 2—3, und bei grösseren 6—8—10 Blutegel selbst an. Am besten wählt man die obere Kehlkopfgegend, und, kann man kleine Kinder in Bezug auf die Nachblutung nicht genau überwachen, so setze man sie auf den obern Theil des Brustbeins. Nach Abfallen der Blutegel lasse man bei Kindern höchstens eine, bei Erwachsenen zwei Stunden nachbluten und stille dann sorgsam die Blutung aus jedem einzelnen Stich durch Reinigung und Fixiren von etwas Brennschwamm, durch mässige Digital-Compression. Will ein Blutegelstich durchaus nicht aufhören zu bluten, so berühre man ihn mit einer rothglühend gemachten Stricknadel, und noch besser, ja vollkommen sicher ist die schon vor 28 Jahren von mir in Paris eingeführte Praxis, auf die Stelle der hartnäckig blutenden kleinen Wunde eine Serre-fine anzulegen. Nach stundenlanger Vernachlässigung konnte ich öfters auch in der Praxis anderer Aerzte durch diese Methode die Blutung sofort stillen. Jeder Arzt, der meine Werke kennt, und Jeder, der meine Klinik besucht hat, weiss, dass Blutentziehungen überhaupt nur selten und sparsam von mir verordnet werden. Ich theile aber durchaus nicht die exclusive Blutscheu der modernen Praxis, und wird diese in der jungen Generation sicherlich zum Theil dadurch unterhalten, dass sie mit Aderlass und Blutegeln nicht gehörig und namentlich durchaus nicht mit Sicherheit umzugehen verstehen.

Bei der schweren Form der Laryngitis Erwachsener mit grosser Athemnoth und mit geräuschvollem, stenotischen Athmen ist zuerst ein Aderlass von 300 bis 360 Gramm zu machen, und erst, wenn dadurch die Erscheinungen nicht gemildert werden, sind acht bis zwölf Blutegel an die vordere Halsgegend zu setzen. In dieser schweren Form ist nach der Blutentziehung ein Brechmittel zu reichen; bei sehr kleinen Kindern Oxymel Scillae mit Vinum stibiatum ana 12,0, viertelstündlich theelöffelweise bis zu mehrfachem Erbrechen. Nach den ersten Lebensmonaten lasse ich in gleicher Art eine Mischung von Radix Ipecacuanhae 1,0 mit Syrupus Ipecacuanhae 30,0, gut umgeschüttelt, bis zu mehrfachem Erbrechen nehmen. Sind die Kinder über das erste Lebensjahr hinaus, so ziehe ich den Brechweinstein, das Stibio-Kali tartaricum vor; man löst 0,06 in 30,0 Wasser, setzt 10,0 bis 15,0 Syrupus Sacchari hinzu und lässt dies viertelstündlich theelöffelweise bis zum mehrmaligen Erbrechen nehmen. Bei Erwachsenen lasse ich viertelstündlich ein Pulver von Stibio-Kali tartaricum 0,03 und Pulvis radicis Ipecacuanhae 0,6 nehmen; gewöhnlich reichen

3 bis 4 solcher Pulver zu vollkommen genügender Brechwirkung aus; um diese zu unterstützen, lasse man laues Zuckerwasser oder Camillenthee reichlich nachtrinken.

In den gewöhnlichen leichteren Formen des Kehlkopfkatarrhes sind weder Blutentziehungen noch Brechmittel nöthig. Sehr günstig wirken neben der Ruhe und warmen Getränken hydropathische Einwickelungen des Halses. Man drückt ein in kaltes Wasser getauchtes Tuch oder Stück Leinwand gehörig aus, legt es auf die vordere Halsgegend und bedeckt es mit einem trockenen Tuche; lässt man es stundenlang liegen, so wird es stark erwärmt und ersetzt vollkommen die viel schwereren und weniger leicht zu handhabenden Breiumschläge. Will man in schweren Formen abkühlend wirken, so muss man die Umschläge alle Viertelstunden wechseln, oder Eis in dünner Schicht über den vorderen Halstheil appliciren, oder die Compressen auf Eis legen. Ueber diese gewiss rationelle Anwendung der Kälte hat die Erfahrung bei schwerer Laryngitis noch nicht hinreichend entschieden.

Bei der leichten wie bei der ernsteren Form weichen die Heiserkeit sowie die unangenehme Empfindungen und Schmerzen im Kehlkopf nicht selten sehr langsam. Ist dieses der Fall, so ist nichts besser, wie auch für die begleitende Pharyngitis, als das Touchiren mit Höllenstein, alle zwei Tage mit einer Lösung von 0,5—1,0—2,0 in 30,0 destillirten Wassers. Es ist wichtig, dass das an einem gebogenen Fischbeinstabe fixirte Schwämmchen an der Zungenwurzel bis nach der Epiglottis hin geführt werde, und dass man es erst im Moment gegen die hintere Pharynxwand ausdrückt, in welchem man den Kranken tief einathmen lässt. Das Einführen einer concentrirten Lösung mit dem Stoerk'schen Tropfapparat verlangt schon eine geübte Hand. In acuten und gefährlichen Fällen ist sogar die ersten Tage ein bis zwei Mal täglich zu touchiren. In den leichtern acuten Fällen weicht die Heiserkeit nach 4—6—8 Pinselungen. Man hat auch gerade in diesen die Inhalation mit Natron chloratum, Alaun, Tannin, Argentum nitricum mit Recht sehr gerühmt; man nimmt etwa 0,3 auf 30,0 Wasser, also 1 auf 100; man kann aber auch auf die doppelte Concentration steigen und viel stärker Alaun und Tannin in 2—5% Lösung, und lasse ich am liebsten täglich während 5—10 Minuten 1—2 Mal inhaliren. Argentum nitricum ist in dieser Form sehr unangenehm zu handhaben. Das Einführen der Lösungen direkt in den Kehlkopf durch den Kathetrismus nach Green und Gibbs ist heute vollständig verlassen und haben wohl nicht selten die, welche die Methode gerühmt haben, nur die Speiseröhre kathetrisirt und geätzt.

Bei der leichten Form sind innere Mittel entbehrlich. Reizmildernder Thee, Brustthee, Eibischthee mit Süssholz oder mit Milch,

kohlensaures Wasser mit warmer Milch reichen oft aus. Das hier gebräuchliche Ammonium hydrochloratum, innerlich oder in Dämpfen, in einer Porzellanschaale einfach verdampft, mehrmals inhalirt, fördert in mildem Grade den Uebergang des Reizhustens in mehr schleimige globöse Expectoration. Am liebsten aber bekämpfe ich den Reizhusten durch Opium-Präparate, besonders gebe ich gern 3—2stündlich 0,06 Gramm bis 0,1 Gramm Pulvis Doweri oder für die Nacht eine einzige grössere Dose von 0,3 oder eine Nachtdose von 0,01 Morphium hydrochloratum. Bei sehr anhaltendem Reizhusten lasse ich auch stündlich einen Esslöffel einer Mixtura gummosa mit 0,05 Extractum Opii nehmen. Bei kleinen Kindern muss man mit den Opiumpräparaten vorsichtig sein, indessen fürchte ich auch hier nicht bei sehr quälendem Reizhusten Pulvis Doweri zu 0,003—0,005, oder das Morphium zu 0,001—0,002; oder man lässt im Laufe des Tages eine Gummilösung mit 1 bis wenigen Tropfen Opiumtinctur nehmen, hört jedoch auf, sobald die Kinder anfangen sehr schläfrig zu werden.

Bei der Laryngitis gravis der Kinder haben wir bereits oben die Brechmittel sehr gerühmt. Von manchen Aerzten wird hier wie beim Croup Cuprum sulfuricum auch als Brechmittel vorgezogen; einen Vortheil hievon habe ich nie erkennen können, ich wende es daher auch nur dann an, wenn andere Brechmittel den Dienst versagen, und zwar viertelstündlich einen Esslöffel von einer Lösung von 0,6 in 60,0 Wasser mit 30,0 Syrupus Sacchari. Hat man die Kinder nach dem Brechmittel einige Stunden ruhen lassen, so ist Calomel noch immer eins der passendsten Mittel; man reicht es je nach dem Alter der Kinder zu 0,01 bis 0,03 und darüber zweistündlich, hört jedoch auf, sobald Darmreizung, Leibschmerzen und starker Durchfall eintreten. In schweren Fällen kann man noch, wie ebenfalls beim Croup, die Quecksilber-Wirkung durch Einreibung mit grauer Salbe erhöhen, oder diese ausschliesslich anwenden, indem 4 bis 8—15 Grm. in 24 Stunden auf verschiedenen Körpertheilen verrieben werden. In mehreren Fällen sehr schwerer Laryngitis Erwachsener habe ich das Stibio-Kali tartaricum in grösseren Dosen zu 0,36 in 180,0 Wasser zwei- bis einstündlich Esslöffelweise wie bei der Pneumonie mit gutem Erfolge angewendet. Beim gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh habe ich angefangen, statt des gebräuchlichen Ammonium hydrochloratum, Kali chloricum in Lösung zu verordnen, und wie es scheint, mit gutem Erfolge, jedoch wirken beide hier nicht entschieden und sicher.

Haben bei der gefährlichen, schweren Laryngitis alle diese Mittel nach ein oder wenigen Tagen nicht den gewünschten Erfolg, steigert sich namentlich die Athemnoth zu heftigen suffocatorischen Paroxysmen, so zögere man nicht die Tracheotomie zu machen, welche, wie wir schon oben gesagt haben, um so bessere Chancen des Erfolges

bietet, je früher sie gemacht wird und je weniger sich die Zeichen der Asphyxie und der venösen Intoxication bereits entwickelt haben. Der Misscredit, in welchen diese, wirklich oft lebensrettende Operation bei vielen Praktikern gefallen ist, beruht gewiss nur in dem zu späten Anrathen derselben und in der Schüchternheit, mit welcher oft der behandelnde Arzt den Angehörigen die Entscheidung in die Hand legt. Vor der Tracheotomie untersuche ich bei Kindern erst sehr genau die Brust; besteht nur Katarrh der grösseren Bronchieen, so ist sie zu machen, besteht ausgedehnte Bronchiolitis und Bronchopneumonie, so hat sie ungleich geringere Chancen des Erfolges. Ist sie gemacht, so lasse man vor Allem bei dem Kinde eine in der Nachbehandlung dieser Operation erfahrene Wärterin. Ist diese durchaus nicht zu finden, so besuche man das Kind sehr häufig und lehre die Mutter oder die Wärterin des Kindes den klanglosen, nur durch ein schnarrendes Geräusch sich kundgebenden Husten richtig zu erkennen, den ausgestossenen Schleim mit einem Schwämmchen aus der Oeffnung sofort hinweg zu nehmen, und die innere Röhre oft zu reinigen. Ohne Doppelröhre ist die Operation überhaupt nie zu machen, und sorge jeder Arzt dafür, dieselben von hinreichend verschiedenem Caliber und besonders auch von hinreichender Länge zu besitzen, da kurze leicht herausfallen, dann schwer eine andere einzuführen ist und Nachlässigkeit in diesem Punkt ominöse Folgen haben kann. Nie ist der Trousseau'sche Rath zu vernachlässigen, über die Oeffnung der Röhre ein feuchtes Florläppchen zu legen. Zur Befeuchtung wende ich am liebsten destillirtes Wasser an, da in Städten das Wasser zu oft durch Bakterien und andere organische Substanzen verunreinigt ist.

Ist in schweren Fällen die Tracheotomie verweigert worden, oder war sie nicht indicirt, so kann bei drohendem Collaps die Indication der Reizmittel sehr in den Vordergrund treten. Eine von mir in der Kinderpraxis oft angewendete Formel ist eine Mischung von 4,0 Gramm von Tinctura Moschi ammoniata und eben so viel Liquor Ammonii anisati in 60,0 Syrupus florum Aurantii, theelöffelweise stündlich zu nehmen. Als Tinctura Moschi ammoniata lasse ich folgende viel wirksamere Tinctur als die gewöhnlichen Moschustincturen bereiten:

℞ Moschi optimi 4,0
Ammonii carbon. 2,0
Aq. destillatae 20,0
Spir. Vini rectificatissimi 60,0
Ol. Menthae Gtt. jjj.

Von dieser Mischung lasse ich auch wohl 20—30 Tropfen in einem Thee- oder Esslöffel Wein halbstündlich oder stündlich nehmen. Man gebe auch zwischendurch theelöffelweise süssen Ungarwein oder etwas versüssten alten Rhein- oder Bordeauxwein. In solchen Fällen, wenn

man sicher ist, dass keine Diphtheritis besteht, können auch noch starke Gegenreize, Sinapismen, in Senfspiritus getauchte Lappen, und am besten wiederholte fliegende Vesicantien mit Collodium cantharidatum gemacht, angewendet werden. Nie jedoch lasse ich bei acuten Kinderkrankheiten Blasenpflaster unterhalten.

Passt für Erwachsene die gewöhnliche diätetisch-hygienische Behandlung acuter Krankheiten, so bleibt für die Kinder hier noch Einiges hinzuzufügen. Je kleiner sie sind, desto weniger darf man sie ununterbrochen liegen lassen, und sind sie, warm eingehüllt, in sitzender Stellung oft herumzutragen; auch grössere Kinder lasse man im Bett gestützt aufsitzen, was natürlich nicht nach der Tracheotomie passt. Da nichts schwerer ist, als Kinder den ganzen Tag gut zugedeckt zu erhalten, und dies oft nicht einmal nützlich ist, habe ich die Gewohnheit, stets im Bett Tragen einer warmen Jacke mit langen Aermeln zu rathen, auch lasse ich Kinder nie gern lange bei strenger Diät und erlaube ihnen Milch mehrmals im Tage, selbst bei heftigem Fieber. Stets ist auch für grösste Reinlichkeit zu sorgen, da namentlich das Nassliegen kleiner Kinder zu neuen Erkältungen führt. Das gehörige Lüften des Zimmers ist nothwendig und viel nützlicher als Entwickelung von Wasser- oder Salmiakdämpfen. Bei zu Kehlkopfkatarrhen Prädisponirten ist einerseits Erkältung zu meiden, andererseits durch regelmässige kalte Waschungen bei Erwachsenen, durch Flussbäder und Seebäder gegen neue Erkältungen möglichst abzuhärten. Landluft, milde Gebirgsluft, Seeluft sind unter diesen Umständen auch nützlich.

Behandlung des chronischen Kehlkopfkatarrhs.

Das beste Verhütungsmittel ist richtige Behandlung der acuten Entzündung, da die Erfahrung lehrt, dass Vernachlässigung einer der Hauptgründe verschleppter Katarrhe ist. Natürlich müssen auch die Schädlichkeiten, welche mitgewirkt haben, wie zu grosse Anstrengung der Stimme, Einathmen reizender Substanzen vermieden werden. Auch bei bestehendem chronischem Kehlkopfkatarrh sind die hygienischen Massregeln nie zu vernachlässigen. Vor allen Dingen ist längerer Aufenthalt im Zimmer in gleichmässiger Temperatur bei vollkommener Schonung der Stimme nothwendig. Man reiche eine nährende, aber reizlose Kost und meide geistige Getränke. Kann der Patient das Zimmer nicht hüten, so meide er jede neue Erkältung, sorge besonders für warme Fussbekleidung, wechsele sorgfältig die Kleidung nach etwaiger Durchnässung, begehe aber nicht den gewöhnlichen Fehler, den Hals zu warm zu umwickeln, im Gegentheil rathe ich diesen Kranken, den Hals täglich ein bis zwei Mal mit kaltem Wasser zu waschen, da Verwöhnen des Halses durch zu warme Kleidung zu

steter Erkältung prädisponirt. Wo absolute Ruhe der Stimme nicht möglich ist, werde sie wenigstens so viel als es angeht, geschont; diesen Kranken widerrathe ich auch das Rauchen. Nur bei sehr grosser Reizbarkeit ist Tragen eines Respirators zu empfehlen. Viel Gutes habe ich von demselben nicht gesehen. Nicht ganz selten wird chronischer Kehlkopfkatarrh durch den des Pharynx unterhalten, und wird dann die Cur durch richtige Behandlung des letzteren durch Adstringentia und Aetzen sehr gefördert.

Beim einfachen chronischen Kehlkopfkatarrh wende ich von innern Mitteln am liebsten eine abführende Behandlung an: Täglich 1—2 Gläser Friedrichshaller oder Pillnaer oder ganz besonders vom Ofener (Hunjad-Janos) Bitterwasser, oder 3mal täglich 2 Pillen, deren jede 0,06 Extractum Aloës und Sapo Jalapinus enthält, so dass 2—3 breiige Stühle in 24 Stunden erfolgen und wird diese innere Behandlung dann am besten durch mässige örtliche Antiphlogose und Derivation unterstützt. Ich lasse in hartnäckigen Fällen alle 8—10 Tage 3—4 Blutegel an die obere Kehlkopfgegend setzen und an die untere wiederholte kleine thalergrosse Vesicantien oder wochenlang Einreibungen mit Crotonöl machen. Sobald viele Bläschen entstanden sind, lässt man sie heilen und fängt dann später wieder mit der Einreibung an. Von inneren Mitteln wende ich dann noch in hartnäckigen Fällen später Jodkali bis auf 1—2 Grm. täglich an, und gehe bei geschwächten, heruntergekommenen Subjecten später zum Jodeisen über. Von örtlicher Behandlung ist mir immer noch die liebste das Betupfen 2—4mal wöchentlich mit einer Lösung von Argentum nitricum von 1,0—2,0 auf 30,0 Wasser, am bestem im Moment der Inspiration. Bei gleichzeitiger Pharyngitis granulosa wird nicht nur der Schlund mit der gleichen Lösung betupft, sondern lasse ich hier auch noch in der Zwischenzeit mit einer schwächern Lösung von 0,3—0,5 auf 30,0 Wasser zweimal täglich gurgeln, oder, wenn dies nicht hilft, täglich einmal Alaun einblasen, entweder vermittelst eines Metallrohres, oder durch ein Paar in einandergesteckte Röhren von Federposen. Das Touchiren selbst mit Höllensteinlösung wird durch Herausziehen der gut fixirten Zunge erleichtert, und das sicherste Zeichen, dass man den Kehlkopf selbst mit der Flüssigkeit berührt hat, ist ein mässiger Krampfhusten. Von den verschiedenen Inhalationsmethoden, welche theils allein, theils mit zeitweisem Touchiren combinirt werden können, sind die gebräuchlichsten die mit Tannin, Alaun, schwefelsaurem Zink, schwefelsaurem Kupfer, salpetersaurem Silber in Lösungen von 0,2 bis 0,5 auf 30,0 Wasser. Die von mir am häufigsten angewendeten sind die von Tannin, mit welchen ich allmälig bis auf 2 Grm. auf 30,0 Wasser steige. Ueberhaupt ist nach meiner Erfahrung Tannin eins der sichersten und bestvertragenen Adstrin-

gentien für Schleimhäute. Von manchen Seiten wird auch das Kochsalz sehr zu Inhalationen gerathen. Auch hat man mit Recht Soolquellen und Soole überhaupt zu Inhalationen und Bädern benutzt, so in Reichenhall, Jastrzemb, und kann man diese überall im Winter in gehöriger Verdünnung, 1 Theil auf 8, 4,2 Theile Wasser zu 1 bis einigen Esslöffeln für jedes Mal zu Inhalationen anwenden. Auch die Mutterlauge von Bex habe ich in dieser Anwendung heilsam befunden. Für den Sommer sind für diese Kranken Schwefelwässer, alkalische und alkalisch-muriatische Mineralwässer, sowie Milchcuren sehr empfohlen worden. Unter den ersten Weilbach, Eilsen, Enghien, die Schwefelwässer der Pyrenäen, besonders Eaux-Bonnes, St. Sauveur, Cauterets etc., und diese alle auch zu zerstäubter Inhalation durch Hydrophoren bereitet. Welchen Antheil bei diesen Curen die Gebirgsluft und das Klima hat, ist schwer zu bestimmen, gewiss aber ist es nicht gering anzuschlagen. Von an Kohlensäure reichen, alkalischen Mineralwässern habe ich besonders gute Wirkung von Salzbrunn, allein oder mit Milch, gesehen, und kommt diesen zunächst das treffliche Mineralwasser von Gleichenberg. Unter den wärmeren Thermen kenne ich keine, welche in dieser Krankheit mit den oft ganz unerwartet günstigen Wirkungen von Ems zu vergleichen wäre. Unter den Curorten Schlesiens ist besonders auch Reinerz mit seinem guten Gebirgsklima zu empfehlen. Endlich erwähne ich noch der Cur in Eger-Franzensbad, wo ich gewöhnlich mit der Salzquelle allein, oder mit Milch gemischt anfange und dann später zu der stahlhaltigen Franzensquelle übergehe. Noch viele andere Mineralwässer sind gerühmt worden, doch fehlt es mir über dieselben an eigener Erfahrung.

Tritt zeitenweise der Husten sehr lästig und quälend auf, so ist, wie bei der acuten Form, der Gebrauch der Narcotica nothwendig. Mit grösster Sorgfalt sind acute Excerbationen nach den gegebenen Regeln zu behandeln. In hartnäckigen Fällen ist für den Winter ein Aufenthalt in einem wärmeren Klima zu rathen, nach vorheriger Traubencur im Herbst. Da es sich hier mehr um vollkommen ruhiges Leben mit Schonung der Stimme, als um hohe mittlere Temperatur handelt, reichen schon Meran, die Ufer des Genfer See's in Vernex oder seiner nächsten Umgebung, Cannes, Mentone, die Stationen der Riviera, Nervi, St. Remo etc. aus. Die Seeküste an vor rauhen Winden geschützten Orten ist hier besonders zu empfehlen. Der einfache, uncomplicirte Larynx-Katarrh verlangt jedoch viel seltener diesen Klima-Wechsel, als die so häufige Complication mit granulöser Pharyngitis.

In der Convalescenz ist noch längere Zeit die Stimme zu schonen, Erkältungen sind zu meiden und ist die Prädisposition für dieselben durch kalte Abreibungen, im Sommer durch kalte Fluss- oder Seebäder

und durch allmäliges vorsichtiges Abhärten zu bekämpfen. Es versteht sich von selbst, dass man bei jedem hartnäckigen chronischen Larynxkatarrh die Brust oft untersuchen muss, um namentlich nicht chronische disseminirte Pneumonie (Tuberculose) zu übersehen.

II.

Katarrh der Luftröhre und der Bronchien, Bronchialkatarrh, Bronchitis catarrhalis.

Trotz der vielen Arbeiten, welche über die Brustkrankheiten seit der Laennec'schen Entdeckung der Auscultation geschrieben worden sind, ist dennoch der idiopathische Bronchialkatarrh, für das mittlere Lebensalter besonders, weniger Gegenstand genauer klinischer Forschung gewesen, als man dies bei seiner hohen Wichtigkeit und überaus grossen Häufigkeit glauben sollte. Wir haben bereits in den allgemeinen Bemerkungen über den Katarrh die Einheitlichkeit der verschiedenen Formen der Bronchitis hervorgehoben; wir werden daher vor Allem die Krankheit in ihrer Gesammtheit beschreiben; der essentielle idiopathische, acute, subacute und chronische Lungenkatarrh wird uns hier allein beschäftigen. Erst nach der allgemeinen Beschreibung werden wir die einzelnen Localisationen: die Tracheobronchitis, die Bronchitis diffusa, die Bronchiolitis, die Bronchopneumonie in ihren Hauptzügen beschreiben, und die wichtigsten Charaktere angeben, welche den Bronchialkatarrh in den verschiedenen Perioden der Kindheit und dem Greisenalter auszeichnen, wiewohl hierauf schon in der allgemeinen Beschreibung Rücksicht genommen werden wird. Ausser der einfachen Entzündung werden auch zwei wichtige Formen der Bronchitis, die membranöse und die putride spezielle Berücksichtigung finden.

A. Acute Bronchitis.

Symptome und Verlauf.

1. Vorhergehende Krankheitserscheinungen. Bei jedem Bronchialkatarrh ist es von Wichtigkeit zu constatiren, ob bereits früher ähnliche Katarrhe bestanden und wie ihr Verlauf war, sowie ganz besonders auch festzustellen, ob bereits Husten vorher bestand, und ob namentlich der acute Katarrh nur die Steigerung eines chronischen ist. Protrahirte Laryngitis findet sich seltener in den Antecedentien. Bei vielen Kranken besteht Neigung zu Katarrh nach geringer Erkältung, besonders im Winter, und ist alsdann zu eruiren, ob es sich nur um Neigung zur Erkältung, um katarrhalische Anlage, oder um tuberculöse Prädisposition handelt, sei es erbliche, sei es durch schlechten Thoraxbau, durch Kurzathmigkeit, besonders

beim Steigen, bei angestrengtem Bewegen charakterisirt etc., sei es, dass früher einmal Haemoptoe bestand. Wichtig ist es in der Anamnese zu constatiren, wie lange die Neigung zu Bronchitis dauert. In denjenigen unserer Krankengeschichten, in welchen darauf geachtet ist, finden wir hier die Zahlen $^1/_2$, 1, 2 auch mehrere Jahre, und je länger die Dauer, desto mehr war der Zustand von leichter aber habitueller Kurzathmigkeit begleitet. Gewöhnlich bestand bei den einfachen Katarrhen Auswurf, während in den Antecedentien des Emphysems trockener Katarrh nicht selten ist. Den Auswurf selbst haben wir auch bei vorherigem Bestande sich merklich ändern sehen, sobald der acute Charakter bei früher chronischem auftrat. Wo Bronchitis früher bestand, war sie in den rein acuten Fällen von geringer Dauer gewesen, dagegen sehr protrahirt, wann acute Steigerung eines chronischen Zustandes vorlag. Alsdann haben wir auch mehrfach die Kranken etwas geschwächt und abgemagert gefunden, ohne dass irgendwie tuberculöse Heerde bestanden und wir werden noch oft auf die wichtige Thatsache zurückkommen, dass man die allgemeine Ernährungsstörung durch idiopathischen protrahirten Katarrh oft übersieht oder zu gering anschlägt. In einer Reihe unserer Beobachtungen hatte früher einmal oder wiederholt diffuse Pneumonie bestanden, und mehrt also diese die Anlage zu späterem Lungenkatarrh. Schon aus diesen wenigen Bemerkungen sieht man, dass wir einen Punkt in der Anamnese stets beachtet haben, nämlich die Möglichkeit der Tuberculose, und wir können hier als Ergebniss nahezu vierzigjähriger Beobachtungen den Satz aufstellen: dass einfacher, primitiver, essentieller Lungenkatarrh viel weniger häufig, als dies jetzt angenommen wird, zu disseminirten, tuberculösen Entzündungsheerden führt, welche allerdings durch die bronchiolitische und bronchopneumonische Form häufiger entsteht, als durch Bronchitis grösserer Aeste, aber, wo diese scheinbar in Tuberculose übergeht, ist der Katarrh in der Regel schon der Ausdruck umschriebener, vereinzelter und deshalb latenter disseminirter Heerde.

In unseren Krankengeschichten finden wir auch häufig den Einfluss traumatischer Eingriffe, Stoss, Erschütterung des Thorax, schwer auffallende Last etc. In derartigen Fällen konnten wir aber nicht immer den von den Kranken angenommenen Zusammenhang einer Verletzung mit dem bald darauf aufgetretenen Lungenkatarrh constatiren. Sehr auffallend hingegen schien uns in allen Lebensaltern der Einfluss hochgradiger Skoliose auf Häufigkeit und Hochgradigkeit der Brustkatarrhe. Kinder mit engem und difformem Thoraxbau haben nicht nur sehr häufig Husten, sondern die Bronchitis hat bei ihnen die besondere Tendenz, sich auf die kleineren Bronchien und die Alveolen auszudehnen und tödtlich zu verlaufen. Das Gleiche

habe ich für Erwachsene, hochgradig Skoliotische, jedoch mit viel geringerer Häufigkeit des tödtlichen Ausganges beobachtet und habe ich ein paar Mal unter diesen Umständen relative oder absolute Insufficienz der Tricuspidalklappe bei Erwachsenen bei der Leichenöffnung gefunden. Sehr Verwachsene erreichen selten ein hohes Alter; bekommen sie aber im Greisenalter einen heftigen Lungenkatarrh, so ist dieser gefährlich und oft rasch tödtlich. Ich habe unter andern Ausnahmen eine polnische Prinzessin lange in Paris behandelt, welche bei hochgradiger Skoliose trotz mehrfacher, sehr intenser Brustkatarrhe, erst im achtundneunzigsten Lebensjahre starb.

Von anderen zufälligen Krankheiten finde ich unter den früheren in Breslau besonders häufig Intermittens, welche jedoch mehr als schwächendes Moment zu Krankheit im Allgemeinen disponirt, als zu Bronchialkatarrh. Auf diesen schien mir Syphilis keinen Einfluss zu haben, während sie zu tuberculösen Entzündungsheerden disponirt. Von Rheumatismen sind besonders die acuten Muskelschmerzen zu erwähnen, welche mit dem Beginn des Katarrhs häufig zusammenfallen, sie gehören aber der gleichen Ursache, der Erkältung an. Acuter Gelenkrheumatismus bedingt nicht selten Bronchitis in seinem Verlauf, welche dann aber ebenso gut eine secundäre Erkrankung ist wie bei den Masern und dem Typhus. Die secundären Lungenkatarrhe werden wir aber in Nachstehendem nicht besprechen. Bleichsucht prädisponirt ebenso wenig zu Bronchitis wie zu Pneumonie. Der bei Bleichsüchtigen nicht seltene trockene Husten ist oft rein nervöser Natur, zuweilen Folge beginnender Tuberculose, daher ich bei Bleichsüchtigen die Brust stets sehr genau überwache, da Bleichsucht nicht selten schon der symptomatische Ausdruck beginnender Lungenalteration ist. Auf einen wichtigen Punkt endlich muss ich hier noch aufmerksam machen. Intense acute Bronchitis bei vorher ganz Gesunden ist häufiger, als man glaubt, Folge und Complication einer acuten Nierenentzündung, daher ich, durch solche Fälle aufmerksam gemacht, den Harn in allen Fällen von Bronchitis wiederholt auf Eiweiss prüfe.

2. B e g i n n. Alle wichtigen, später genau zu analysirenden Symptomgruppen sind in den verschiedenen Anfangsarten des Lungenkatarrhs bereits repräsentirt. Wie bei andern acuten Krankheiten ist der Anfang nicht selten ein intenser, stürmischer, und dieser kann auch bei bestehender fieberloser Bronchitis den Uebergang in Bronchiolitis wahrnehmen lassen. In noch anderen Fällen ist während weniger Tage die Krankheit scheinbar leicht und wird dann rasch sehr intens. Alles Gesagte gilt besonders auch vom Fieber, welches entweder vom Anfang an bedeutend ist, oder erst später, im Laufe leichter Bronchitis hinzukommt. Mehrfach habe ich starkes Fieber um ein bis zwei Tage dem deutlichen Auftreten des Lungenkatarrhs

vorhergehen sehen. Im kindlichen Alter ist selbst bei leichter Bronchitis im Anfange Fieber vorhanden, während es bei dieser bei Erwachsenen ganz fehlen oder sehr gering sein kann.

Selbst bei stürmischem, acut-febrilem Anfange fehlt in der Hälfte meiner Beobachtungen der Schüttelfrost des Beginnes, und von der übrig bleibenden Hälfte zeigt noch ein Drittel nur Frösteln, nicht ausgesprochenen Frost, so dass also dieser nur in einem Drittel der Fälle bestimmt auftritt und dann gewöhnlich eine halbe bis eine Stunde, zuweilen länger dauert. Mehrfach habe ich dann auch noch am zweiten oder dritten Tage Wiederholung des Frostes constatirt, ohne dass irgendwie an Intermittens zu denken war. Im Beginn des Fiebers wechselt noch Frösteln mit Hitze, bis diese andauernd wird; der bei heftigem Fieber Anfangs auftretende Schweiss erleichtert in der Regel nicht. Der Puls ist beim Fieber von Anfang an beschleunigt: 84—96—100—108, bei Kindern viel häufiger, mässig voll. Auffallend sind die grosse Abgeschlagenheit und das Schwächegefühl, welche selbst bei leichterem Fieber und im Anfang selten fehlen, und dieser subtyphoide Zustand erklärt die nicht seltene Verwechslung mit beginnendem Typhus. Die Müdigkeit in den Gliedern ist oft von Schmerzen in diesen und im Rücken begleitet; zuweilen von Gefühl von Bangigkeit, nicht abhängig von Dyspnoe. Der Schlaf ist unruhig, oft unterbrochen, bei jungen Männern oft durch Pollutionen gestört, worauf schon Peter Frank aufmerksam macht. Auch die gastrischen Störungen des Fiebers bleiben nicht aus; schlechter Geschmack, belegte Zunge, Abnahme des Appetits bis zur Anorexie, Durst, Neigung zu Verstopfung. Diese Erscheinungen steigern sich zuweilen zum wirklichen Gastrokatarrh, mit Uebelkeit, häufigem Erbrechen, Magenschmerzen. Der Kopf ist eingenommen und meist bestehen in den ersten Tagen heftige Kopfschmerzen, über den Vorderkopf oder den ganzen Kopf verbreitet, nicht neuralgiform wie beim Schnupfenkopfschmerz. Ohrensausen und Schwindel zeigen sich zuweilen, in seltenen Fällen Delirien.

Ueber die Entstehung des Brustkatarrhs aus anderen Katarrhen herrschen übertriebene Vorstellungen, und ist die Bronchitis, welche mit Schnupfen oder Halsschmerzen beginnt, als solche selten intens. Häufiger leitet Kehlkopfkatarrh die Krankheit ein, daher Laryngobronchitis eine nicht seltene Form ist. Zuweilen entsteht auch Kehlkopfkatarrh erst im Laufe der Bronchitis, gewöhnlich in Folge einer neuen Erkältung. Ist daher auch Bronchitis möglicherweise Folge anderer Katarrhe, oder acute Steigerung der chronischen Form, so tritt doch überwiegend häufig Bronchitis acuta gleich von Anfang als solche auf.

Der Husten gehört zu den frühen und charakteristischen Er-

scheinungen. Er ist entweder leicht, oder mehr quälend, trocken, paroxystisch, bei häufigen Hustenstössen von Sternalschmerz in Folge der Erschütterung begleitet. Ausser dem Brustschmerz durch Erschütterung ist dieser im Anfang nicht selten spontan, neuralgiform, und zeigt sich auch wohl als Seitenstechen, als einfacher Intercostalschmerz, gewöhnlich nach aussen und unten von der Brustwarze, ohne deshalb auf Complication mit Pleuritis oder Pneumonie zu deuten. Mehrfach habe ich Brustschmerzen in der Achselgegend schon früh beobachtet. Der öfters vorkommende Magenschmerz ist Folge der Erschütterung durch heftige Hustenstösse. Bei manchen Kranken fehlt für gewöhnlich der Brustschmerz, tritt aber bei tiefem Athmen hervor. Mitunter springen die Schmerzen von einer Seite auf die andere. Diese Schmerzen treten gewöhnlich gleichzeitig mit dem Husten im Anfange der katarrhalischen Erscheinungen ein.

Der Auswurf fehlt gewöhnlich im Anfang, wird aber schon nach einigen Tagen zäh, schleimig; indessen besitze ich sechs Beobachtungen, in denen trotz des Fehlens chronischen Katarrhs, von Anfang an der Auswurf reichlich und schleimig-eitrig war, ja in einem Falle fast den Charakter einer sehr acuten Bronchorrhoë zeigte. In einem Zehntel meiner Fälle war schon in den ersten Tagen dem Auswurf etwas Blut beigemischt in Form von Streifen oder Flecken, und gingen diese Fälle später in diffuse Bronchitis oder Bronchiolitis über.

Nicht selten besteht schon frühe leichte Dyspnoë mit mässiger Beschleunigung bis auf 28, selbst 32 Athemzüge in der Minute, während bei Anderen die Athemfrequenz in den ersten Tagen 36 bis 40, bei Kindern noch viel frequenter, vom subjectiven Gefühl der Kurzathmigkeit begleitet ist, mässig bei gewöhnlicher Bronchitis, intenser, andauernder, schon früh zu suffocatorischen Paroxysmen gesteigert, mit pfeifendem Athmen während des Anfangs bei Bronchiolitis. Bei jungen Kindern ist jedoch auch ohne merkliche Athemnoth und bei mässiger Bronchitis das Athmen im Anfang geräuschvoll, schnurrend, pfeifend oder fein rasselnd. Dieses lautere Athmen der Kinder erschreckt oft die Umgebung und den weniger erfahrenen Arzt und wird nicht selten ganz fälschlich als Croup bezeichnet.

Ausser den erwähnten rheumatoiden Schmerzen in den Gliedern beobachtet man im Beginn nicht selten Complicationen mit mehr andauernden Myalgien der Halsmuskeln, des Rückens der Beine etc. Die zuweilen nicht unbeträchtlichen Schmerzen in den Brust- und Bauchmuskeln steigern die bestehende Athemstörung.

Wir gehen nun zur Analyse der Symptome der ausgesprochenen Bronchitis über.

3. Husten. Nur in kaum $^1/_5$ der Fälle war der Husten wäh-

rend der ganzen Dauer der Krankheit gering, wenig störend, schon früh von etwas Auswurf begleitet, zeitenweise etwas häufiger und quälender. Sonst ist gewöhnlich der Husten der Bronchitis, besonders in den ersten Tagen häufig, trocken und wird durch längeres und lautes Sprechen hervorgerufen oder gesteigert. Die Hustenstösse erregen Schmerzen in der Trachealgegend und am oberen Theile des Brustbeins, letztere auch bei tiefem Athmen. Der Husten tritt in einzelnen Exspirationsstössen, aber zeitweise besonders häufig, fast ununterbrochen auf, scheinbar anfallsweise, nur selten in abgeschlossenen Paroxysmen, denen des Keuchhustens ähnlich. Am häufigsten und lästigsten ist der Husten Nachts und am frühen Morgen. Tiefes Athmen reizt zum Husten. Besteht als Complication Darmkatarrh von einiger Intensität, so ist der Husten meist geringer. Dass in den ersten Tagen der Bronchitis der Hustenreiz viel mehr Folge der Schleimhautschwellung und des vielleicht dadurch ausgeübten Druckes auf Endfasern der Nerven ist, geht daraus hervor, dass er bei selbst vollkommen fehlendem Auswurf ebenso gut besteht, wie in den seltenen Fällen früher reichlicher Expectoration; während später gewöhnlich die reichliche Absonderung den Hustenreiz mildert. Die Dauer des Hustens steht nicht constant im Verhältniss zu der Intensität der Bronchitis. Bei leichter, nicht diffuser Bronchitis kann der Husten wochenlang dauern und bei schwerer, intenser, schon nach ein bis zwei Wochen sehr merklich abnehmen, wiewohl durchschnittlich doch zwischen Intensität der Bronchitis und der des Hustens ein Zusammenhang besteht. Die Reflexerregbarkeit zum Husten hängt übrigens auch ausser von der Ausdehnung und Intensität des Reizes noch von der individuellen Anlage, mehr oder weniger auf Hustenreiz zu reagiren, ab. Ausserdem übertreiben Hysterische zuweilen auch willkürlich die Häufigkeit des Hustens. Eine seltene Hustenform, welche ich ab und zu beobachten habe, ist die intermittirende, in welcher die Kranken viele Stunden lang nicht ein einziges Mal husten und dann stundenlang wiederum fast nicht aufhören zu husten; besonders ist Letzteres des Nachts der Fall. In solchen Fällen hat mir Chinin in grossen Dosen rasche und gute Dienste erwiesen.

Eine unangenehme Nebenwirkung häufiger Hustenanfälle ist, dass sie häufig Erbrechen, sowie bei älteren Frauen öfters unwillkürlichen stossweisen Harnabgang bei heftigen Hustenparoxysmen hervorrufen. Bei der Bronchiolitis kleiner Kinder hat ausser der habituellen Dyspnoë der anfallsweise Husten nicht selten etwas Suffocatorisches, sowie auch die Athemnoth in Anfällen sich fast bis zur Höhe von Erstickungszufällen steigern kann. Diese Form ist es, welche man früher als suffocatorische Bronchitis kleiner Kinder beschrieben hat.

4. Auswurf. In den ersten Tagen fehlt er gewöhnlich, kann

jedoch, wie wir bereits erwähnt haben, von Anfang an ziemlich reichlich sein. Tritt er ein, so ist er anfangs zäh, schleimig, halb durchsichtig, grau-weisslich, mit seltenen, undurchsichtigen Flocken. Dieser Auswurf erfolgt anfangs unter grossen Hustenanstrengungen, und ist derselbe gewöhnlich reich an Luftblasen, mehr oder weniger schäumend. Dieser blasige, helle Schleim ist so klebrig, dass er, wenn auch nicht so sehr wie die pneumonischen Sputa, dem Gefässe anklebt. Ausnahmsweise in sehr grosser Menge und sehr serös-schleimig, bildet diese seltene Form der Bronchitis den Uebergang zum acuten Lungenödem. Ebenso ist auch ein von Anfang an copiöser schleimig-eitriger Auswurf bei frischer Bronchitis öfters von grosser Athemnoth begleitet. Kommt acuter Lungenkatarrh zu chronischem hinzu, so wird gewöhnlich der vorher reichlichere und leichtere Auswurf gering und schwierig, und zeigt, statt der vorherigen gesonderten, mehr kugeligen Massen, den geschilderten zähen, glasigen Charakter des Schleims. Gewöhnlich vergehen 5 bis 6 Tage, bis bei abnehmender Schwellung der Schleimhaut der Auswurf leichter und freier wird. Entweder bleibt er gering, wie bei leichter Bronchitis, bei mehr trockenem Katarrh, oder er nimmt allmälig an Menge zu, übersteigt jedoch selbst auf der Höhe der Krankheit gewöhnlich nicht die Menge von 60—80—100 Gramm in 24 Stunden. Da in dieser Zeit auch die Nächte besser werden, und der Schlaf auf die Bronchialempfindlichkeit etwas narkotisirend wirkt, häufen sich in der Nacht die Auswurfstoffe in den Bronchien an, daher auch am Morgen, nach dem Erwachen, der Auswurf häufiger und reichlicher ist. Noch im Anfang dieser Veränderung, bei noch schwerer Expectoration ist auch dieser Auswurf schäumig, wird es aber immer weniger, während nun die Sputa besser gesondert, mehr rundlich, kugelig, oder richtiger traubig erscheinen. Da nun diese Sputa globosa, Sputa cocta früherer Autoren auch bei Bronchitis vorkommen, bei welcher die kleineren Bronchien nicht betheiligt sind, so liegt die Vermuthung nahe, dass die einzelnen Schleimdrüschen, ihrer runden Form entsprechend, kleine, später confluirende Kügelchen liefern, welche zusammengeballt, die rundlichen, traubigen Sputa bilden. Sind die kleinen Bronchien betheiligt, so sieht man nicht selten in dem mit Wasser gefüllten Glasgefäss dünne, längliche, cylindroide, stellenweise leicht höckerige, feintraubige Massen im Auswurf. Die mehr geformten Sputa fallen gern auf den Boden des Gefässes; da aber die Leichtigkeit der Sputa eine sehr verschiedene ist, wird immer noch ein Theil gehoben, enthält mehr Luft und schwimmt zum Theil an der Oberfläche, während der grössere Theil in Wasser, flottirt oder auf den Boden sinkt.

Kommt der Auswurf leichter, so wird er undurchsichtiger, weil zellenreicher; er ist Anfangs weisslich, dann hellgelb, mit einem leich-

ten Stiche in's Hellgrüne. Sehr oft sind aber die Sputa mehr grau gefärbt, besonders, wo viel Kohle gebrannt wird. Die mehr platte, münzenförmige Beschaffenheit der Sputa kommt bei einfacher Bronchitis ebenso gut vor, wie bei tuberculöser, ist aber immerhin weniger häufig; mehrfach habe ich sie bei der Bronchiolitis der Masern beobachtet. Bei der, welche mehr auf der Grenze der trockenen Katarrhe steht, ist selbst in der Besserung die Expectoration zäh, weisslich, sparsam, mit nur einzelnen kleinen, mehr gelbgrünlichen Massen. Bei sehr intenser, ausgedehnter und dann sehr gefährlicher Bronchitis sieht man manchmal die Sputa so zusammenfliessen, dass sie einen grünlichen, eiterähnlichen Brei bilden. In zehn Beobachtungen fanden wir, dass bei uncomplicirter mässiger Bronchiolitis dem Auswurf in den ersten Tagen etwas Blut in Streifen oder Flecken beigemengt war, oder auch einzelne Sputa gleichmässiger blutig gefärbt sich zeigten. Blutige Sputa allein sind also keineswegs ein Zeichen von gleichzeitiger Pneumonie.

Die zahlreichen im Auswurfe enthaltenen Zellen sind zum geringen Theil Epithelien aus dem Munde, die meisten Epithelien stammen aus den Bronchien: Cylinder-, Uebergangs- und Flimmer-Epithelien, und ganz besonders finden sich immer sehr zahlreiche Eiterzellen, die sogenannten Schleimkörperchen der älteren Autoren, mit ihren Kernen, welche übrigens den Eiterzellen anderer Eiterarten ganz gleich sind. Je zahlreicher sie sind, desto mehr nimmt der Auswurf die gelbgrüne oder grünliche Färbung an; sie sind zum grossen Theil ausgewanderte weisse Blutzellen. Seit Cohnheim dieses Austreten direkt an der Froschzunge nachgewiesen hat, habe ich nicht blos diese Beobachtungen bestätigt, sondern das Austreten noch gemehrt gefunden, wann die entblössten Blutgefässe der Froschzunge durch Crotonöl gereizt wurden. Andererseits konnte ich den Ursprung dieser Zellen weder aus den Epithelien, noch aus den Bindegewebskörperchen der Bronchialschleimhaut durch direkte Beobachtungen nachweisen. Elastische Fasern habe ich bisher im Auswurfe einfacher Bronchitis nie gefunden. Die höchst merkwürdige Beschaffenheit desselben bei membranöser und bei putrider Bronchitis werde ich bei Gelegenheit dieser eigenthümlichen Formen beschreiben.

Es ist eine seit Laennec bekannte Thatsache, dass Bronchitis ganz ohne Auswurf heilen kann; indessen sind hier Täuschungen möglich. Einerseits kann sich viel zäher Schleim bei sonst tönenden und vibrirenden Bronchialgeräuschen bilden, andererseits verschlucken auch manche Erwachsene stets die Sputa, wie auch fast alle junge Kinder, bei denen man deshalb den Auswurf nie zu sehen bekommt. Eine englische Dame meiner Praxis hatte scheinbar stets nur trockenen Katarrh, und als ich einmal, wegen grosser Athemnoth ein Brech-

mittel verordnete, war ich nicht wenig erstaunt, in dem Ausgebrochenen viele Bronchial-Sputa zu finden. Im Allgemeinen führt Fehlen des Auswurfs oder andauernde Schwierigkeit desselben bei längerer Dauer zum Emphysem. Leichte Lösung der Sputa ist die günstigste Bedingung zur Heilung. Gänzliches Stocken des Auswurfes ist sowohl Zeichen als Ursache schwerer, selbst asphyktischer, daher selbst tödtlicher Zufälle.

5. Athemnoth. Sie fehlt in den leichteren Fällen, ist aber doch häufig vorhanden, wenn auch nur ausnahmsweise sehr hochgradig. Schon in früher Zeit der Bronchitis existirt sie in mehr als der Hälfte unserer sämmtlichen Beobachtungen. Anfangs zeigt sie sich mehr bei den abendlichen Fieberexacerbationen, später ist sie andauernd und Abends stärker. Die Beschleunigung des Athmens schwankt in mittelintensen bis schweren Fällen zwischen 28—32—36—44—48 Athemzügen in der Minute und bei Kindern zwischen 40—60—70 und darüber. In paroxystisch gesteigerter Dyspnoë ist vorübergehend die Athemfrequenz noch höher. Wenn auch im Allgemeinen die Dyspnoë im Verhältniss zur Athemfrequenz steht, so besitze ich doch mehrere Beobachtungen, in denen bei einer Frequenz von 24—28—32 Athemzügen die Dyspnoë hochgradig war, während ich sie mehrfach bei grösserer Frequenz relativ gering fand. Bei den höheren Graden der Athemnoth beobachtet man ein keuchendes, angstvolles Athmen mit grosser inspiratorischer Anstrengung und Steigerung derselben durch jede Bewegung. Während in intenser capillärer Bronchitis das Athmen sehr beengt sein kann, selbst so, dass allmälig sich ein asphyktisch-cyanotischer Zustand entwickeln kann, habe ich doch nur in drei Fällen sehr ausgesprochene Stickanfälle beobachtet, welche dann einem ruhigeren Athmen wieder Platz machten. Die häufigere, mässige, anfallsweise Steigerung der Dyspnoë wird auch vorübergehend durch starken anhaltenden Husten hervorgerufen. In mittelschweren Fällen habe ich mehrfach im Anfang Dyspnoë beobachtet, welche dann nach einigen Tagen wieder nachliess. In einzelnen der tödtlich verlaufenen Fälle war der Tod Folge paroxystisch-asphyktischer Steigerung der Athemnoth.

6. Kehlkopfs- und Schlundkatarrh. Wir haben bereits gesehen, dass diese Lokalisationen die Bronchitis einleiten und dann allmälig verschwinden können. Wir haben sie aber auch mehrfach im Laufe der Bronchitis entstehen sehen, so dass es jedenfalls eine Uebertreibung ist, wenn man nur von der absteigenden Fortleitung im Katarrh spricht. Auch die aufsteigende ist keineswegs selten und beobachtet man ja auch beim Darmkatarrh den Magenkatarrh bald als Aus-

gangspunkt, bald als Folge. Bei Kranken ausserhalb des Spitals sind spätere Kehlkopf- und Schlundkatarrhe öfters Folge einer neuen Erkältung. Wir haben sie aber auch im Hospital beim Meiden jeder Erkältung entstehen sehen und zwar bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen. Kommt Kehlkopfkatarrh hinzu, so beobachtet man Heiserkeit, Kitzel oder unangenehme Empfindungen in der Kehlkopfgegend, häufigen Reizhusten etc. Hat Kehlkopfkatarrh von Anfang an bestanden, so weicht er gewöhnlich im Laufe der ersten Woche. Intensere Laryngo-Bronchitis ist bei Kindern in den vier ersten Lebensjahren häufiger als später. Aber auch der im Laufe der Bronchitis auftretende Laryngo-Katarrh ist meist nur vorübergehend; erreicht er ausnahmsweise eine bedeutende Höhe, so kann er so vollkommen die Bronchialgeräusche übertönen, dass die Auscultation ein ungenügendes Resultat giebt. Besonders ist dies bei protrahirter Laryngitis der Fall.

Schlundkatarrh, Angina, ist überhaupt keine häufige Complication der Bronchitis. Wo sie bestand, war sie gewöhnlich initial. Einmal aber sah ich sie im Hospital nach 14 und einmal nach 25 Tagen auftreten.

7. Schmerzen und sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems. Bei intensen, fieberhaften Lungenkatarrhen besteht meistens in den ersten Tagen ein mehr oder weniger starker Kopfschmerz, welcher durch Husten gemehrt wird, durch Ruhe im Bett weniger fühlbar ist, meist allgemein und nur selten einseitig und neuralgiform ist. Ziemlich in der Hälfte aller Fälle von heftigen Kopfschmerzen bestand auch in den ersten Tagen häufiger Schwindel, besonders bei Bewegungen. Mehrfach klagen Kranke gleichzeitig mit dem Schwindel über Ohrensausen. Mit dem Schwindel hängt auch der zuweilen vorkommende schwankende Gang der Kranken zusammen. Delirien sind im Ganzen selten, wir haben sie nur in fünf Fällen bei intensem Fieber und auch dann nur vorübergehend, besonders Abends und des Nachts beobachtet, ausserdem aber auch in der Privatpraxis in nicht analysirten Fällen mehrfach bei Kindern in Form von Phantasmen, Hallucinationen, Irrereden etc., aber auch gewöhnlich nur in den ersten 4 bis 6 Tagen. Intense Bronchiolitis bewirkt bei Säufern nicht ganz selten Delirium tremens. Bei Kindern zeigt schwere Bronchitis entschiedene Neigung zu Sopor und Coma und ist bei beschleunigtem und beengtem Athmen eine um so unangenehmere Complication, als dadurch eine gewisse Narkose der Bronchien gegen Hustenreiz hervorgerufen wird, welche sehr leicht Ueberfüllung der Bronchien mit Schleim, bedeutende Störung des Pulmonalkreislaufs, Kohlensäure-Vergiftung des Gehirns und dadurch asphyktischen Tod zur Folge haben kann. Zu den seltenen, an und für sich unbedenklichen Nervenstörungen des Anfangs gehört die

zuweilen vorkommende Bewusstlosigkeit in ohnmachtähnlichen Anfällen. Wie bei allen febrilen Erkrankungen ist auch die Nacht meist in jeder Beziehung schlechter wie der Tag, daher der Schlaf unruhig und gestört, durch Husten unterbrochen ist, und fast vollkommene Schlaflosigkeit im Anfange nicht selten auftritt. Viele Kranke klagen über böse Träume, bei jungen Männern sind Pollutionen nicht selten. Das Gefühl grosser Schwäche ist schon in leichteren Katarrhen auffallend und ist bei intenserer Bronchitis durchschnittlich ausgesprochen und relativ viel bedeutender als bei der Pneumonie. Von schmerzhaften Empfindungen, die der Brust abgerechnet, ist endlich noch zu erwähnen, dass ausser den Rücken- und Gliederschmerzen des initialen Fiebers, wirkliche Myalgien des Nackens, des Rückens, des Bauches, der Glieder in den ersten Tagen nicht selten vorkommen, aber gewöhnlich durch die Ruhe und gleichmässige Wärme des Bettes nach 8 bis 10 Tagen schwinden.

Viel häufiger, als man glauben sollte, sind beim einfachen uncomplicirten acuten Lungenkatarrh Brustschmerzen; in den ersten Tagen beobachtet man auch noch zuweilen spontane oder durch Druck und Husten hervorgerufene Schmerzen vom Kehlkopf her an der Luftröhre entlang. Von eigentlichen Brustschmerzen sind die substernalen die gewöhnlichsten, bei Tracheobronchial-Katarrh mehr am oberen Theile des Brustbeins, sonst mehr in der Mitte, seltener am unteren Theile; Druck ist hier kaum empfindlich. Die Schmerzen, oft Folge der Brusterschütterung durch häufigen Husten, werden durch tiefes Einathmen und Husten gesteigert. Zu den substernalen Schmerzen kommen zuweilen noch rheumatische der Brustmuskeln. Die epigastrischen Schmerzen haben auch ihren Sitz im oberen Theile der Bauchmuskeln und nicht im Magen und sind meist Folge der Hustenerschütterung. Seitenstechen, wirklicher Intercostalschmerz kommt bei acuter Bronchitis fast in einem Drittel der Fälle vor, ebenso häufig rechts, als links, zuweilen von einer Seite auf die andere überspringend. Gewöhnlich sitzen die Schmerzen in den unteren Intercostalräumen, seitlich und nach aussen von der Brustwarze. Sie combiniren sich in mannigfachster Art mit den substernalen Schmerzen, nur ausnahmsweise sind sie intens und werden durch Druck gemehrt, viel eher durch Hustenstösse. Schmerz in einer Scapulargegend habe ich nur einmal beobachtet. Ein leichterer Intercostalschmerz kann auch spontan ganz fehlen und erst durch tiefes Athmen und heftigen Husten allein in die Erscheinung treten. Kinder klagen in der Regel viel weniger über Brustschmerzen, als Erwachsene, selbst in dem Alter, wo sie Schmerzen sonst gut anzugeben wissen. Durchschnittlich schwinden die Schmerzen am Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche,

zuweilen schon in den ersten Tagen, und fehlen bei fieberlosem Katarrh oft ganz.

8. Physikalische Erscheinungen, Brustbau, Athmen, Auscultation und Percussion.

In allen unseren Krankengeschichten ist der Brustbau sorgsam notirt, und wir finden hier eigentlich nur zwei Typen, für gewöhnlich den vollkommen normalen, sogar vollen breiten Brustbau und zwar ohne die abnorme Weite des Emphysems, oder in selteneren Fällen den rachitischen entweder mit blosser Deformation des Brustbeins und einiger Rippen, oder mit gleichzeitiger der Wirbelsäule. Leichte Bronchitis ist ohne Einfluss, je mehr aber die Vertheilung des Brustraums eine unsymmetrische, verengerte, zu partiellen Druckerscheinungen Veranlassung gebende ist, desto nachtheiliger wirkt Bronchitis, desto leichter wird sie zur Bronchiolitis, desto eher steigert sich die sonstige habituelle Dyspnoë zu asphyktisch-suffocatorischen und desshalb tödtlichen Anfällen. Auch bei sonst gesundem Thorax beobachtet man wohl mitunter die etwas engere und schmalere Form, die sogenannte schwache Brust, aber nur in ihren geringeren Graden, und, kehren bei solchen Individuen Katarrhe häufig und nach geringen Veranlassungen wieder, so ist für später Tuberculose zu befürchten.

Die Art des Athmens ist, die erwähnte Beschleunigung abgerechnet, gewöhnlich eine ziemlich normale, insofern als sich beide Thoraxhälften gleichmässig ausdehnen; je ausgesprochener aber die Dyspnoë, desto angestrengter, desto mehr tritt oberes Sternocostalathmen mit Betheiligung der inspiratorischen Hilfsmuskeln auf. Bei Skoliotischen ist zwar angestrengtes Athmen selbst bei mässiger Bronchitis auffallend, aber hier fehlt ein regelmässiger Athmungs-Typus. Geht bei Kindern der früher erregte Zustand in einen komatösen über, wird das Gesicht cyanotisch, nimmt die Häufigkeit des Hustens trotz der Schleimanhäufung ab, so ist das Athmen, selbst bei beträchtlicher Beschleunigung oberflächlich und schwach: eine wahre Respirationsschwäche, bei welcher, wie bei der Bronchitis typhosa, wahre Respirationsnarkose bestehen kann. Das Nasen-Athmen ist im Allgemeinen Zeichen grosser inspiratorischer Anstrengung, kommt aber bei kleinen Kindern überhaupt häufig, einerseits selbst bei mässiger Dyspnoë, andererseits auch bei vorgerückter Respirationsschwäche vor. Es versteht sich von selbst, dass sich alle diese Zeichen nur auf die schwere Bronchitis beziehen, und dass in den so häufigen leichteren Fällen wenige und geringe Veränderungen beobachtet werden.

Etwaige physikalische Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs sind bereits bei der Laryngitis erwähnt worden, und haben wir dort schon die Charaktere des einfachen, nicht croupösen stenotischen

Kehlkopfsathmens hervorgehoben. Dieses kann nun, wie wir auch bereits angeführt haben, besonders in den zwei ersten Lebensjahren sich in mannigfacher Art mit der Bronchitis combiniren, und beobachtet man dann sogar zuweilen einen Uebergang von dem scharf accentuirten laryngealen, inspiratorischen Pfeifen, welches man am Kehlkopf auscultiren kann, zu dem etwas weicheren, weniger geräuschvollen, aber doch schärferen Pfeifen, als der gewöhnliche Rhonchus sibilans, welches man auch am oberen Theils des Sternums zuweilen hört und als broncho-stenotisches Pfeifen bezeichnen kann.

Gehen wir nun zur eigentlichen Auscultation über, so fehlen in den leichteren Katarrhen oft alle Erscheinungen bei derselben, oder sind sehr unbedeutend, mit nur wenigen, vereinzelten Geräuschen. In anderen, leichten Fällen sind diese zwar weiter verbreitet, besonders in den oberen Brustpartien, aber spärlich. Selbst in dieser leichteren Form hört man nicht selten auf der einen Seite mehr Rhonchi, als auf der andern, durchschnittlich überhaupt hinten mehr, als vorn, mit fehlender, oder nur geringer Ausbreitung nach hinten oder unten.

In der schwereren, intenseren Bronchitis sind nun die Athmungsgeräusche viel ausgesprochener, und um durch dieses ganze Werk hindurch eine klare Anschauung derselben zu erleichtern, muss ich einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken. Schon in meiner allgemeinen Pathologie habe ich hervorgehoben, dass, wie bei den Herzerscheinungen Töne und Geräusche unterschieden werden, so auch beim abnormen Athmen, anomale Athmungsformen und Geräusche zu trennen sind. Um letztere richtig einzutheilen, muss man sich vor Allem von den mannigfachen physikalischen Bedingungen, welche die verschiedenen Geräusche hervorrufen, Rechenschaft geben. Ungleichmässige Mischung von Luft und Schleim, Platzen einer Luftblase in zähem oder mehr wässrigem Schleim, Verengerung der Bronchialröhren durch Schwellung der Schleimhaut, durch bedeckenden zähen Schleim, durch partielle Vorsprünge, partielle unvollkommene Verstopfung durch Schleimpröpfe, Vibriren des zähen, adhärenten Schleims durch die ein- und ausströmende Luft, gewaltsames Auseinanderziehen momentan einander anklebender Theile der Bläschen-, Trichter- und Bronchiolenwände, Verengerung des Querschnitts der verschiedenen Röhren durch Druck von aussen her wirken in verschiedenster Art zusammen; ja wir haben nicht einmal einen passenden Ausdruck für alle diese Geräusche. Der Name: Rasselgeräusche ist offenbar ungenügend, denn Schnurren und Pfeifen sind akustisch vom Rasseln verschieden, und dies ist der Grund, warum wir auch noch oft dem mehr neutralen Fremdworte »Rhonchus« begegnen; man kann es aber ganz gut durch den Ausdruck Athmungsgeräusch, den

abnormen Athmungsformen gegenüber ersetzen. Wir können die Athmungsgeräusche auch nicht als intrapulmonäre Geräusche bezeichnen, da ja vom Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien vor ihrem Eintritt in die Lungen Geräusche gebildet werden, welche sich von den rein intrapulmonären oft nicht unterscheiden lassen.

Da das Rasseln bei den Athmungsgeräuschen, welches um so deutlicher hervortritt, je mehr Luft und Flüssigkeit mit einander gemischt sind, einen akustischen Typus giebt, so können wir für diese Gruppe den Ausdruck der eigentlich rasselnden Athmungsgeräusche wählen, die feuchten der Autoren, während diejenigen, bei welchen vielmehr ein musikalischer Toneindruck besteht, als tönende oder sonore Athmungsgeräusche bezeichnet werden können. Bei diesen ist die Schleimmenge eine gewöhnlich geringere, daher sie mehr den trockenen Rasselgeräuschen der Autoren entsprechen. Hat auch diese Haupteintheilung, als auf akustische Eindrücke basirt, etwas Objectives, wiewohl ihr freilich noch die streng physikalisch-akustische Theorie fehlt, so ist jedoch hier gleich zu bemerken, worauf wir noch zurückkommen werden, dass enorme Mengen von Schleim ausgeworfen werden können, ohne dass man weder rasselnde, noch auch tönende Geräusche beim Auscultiren wahrnimmt.

Bei keiner Erkrankung kommen die verschiedenen Athmungsgeräusche so häufig wie beim Katarrh, wiewohl auch hier keineswegs constant vor. Nach der Natur des Geräusches kann man aber nicht entscheiden, ob ein solcher Katarrh der Pneumonie, dem Emphysem, der Tuberculose oder der mehr essentiellen Bronchitis angehört, ja für letztere kann man sogar akustisch allein nicht bestimmen, ob die Geräusche einer Bronchitis oder einer Bronchiolitis angehören. Ebenso wenig entscheidend ist es, ob solche Geräusche bei der Inspiration, bei der Exspiration oder bei beiden vorkommen. Ausserdem sind die Rhonchi oft sehr wandelbar, sie hören durch Schleimverstopfung auf und werden nach dem Husten wieder deutlicher, oder umgekehrt war eine bewegliche Schleimmasse ihre Veranlassung, und ein Hustenstoss macht sie alsdann momentan schwinden. Ebensowenig hat der klingende oder klanglose Charakter des Rasselns einen diagnostischen Werth.

Wandelbarkeit und Fixität haben am Ende auch nicht einmal eine sehr grosse Bedeutung. So zeigt gerade der Spitzenkatarrh beginnender Tuberculose nicht selten eine grosse Wandelbarkeit der Rhonchi, während bei der essentiellen Bronchiolitis nach beiden Seiten hinten und unten die Erscheinungen oft eine länger dauernde Fixität bieten. Von grösserer Wichigkeit ist aber die mehr umschriebene Localisation, so namentlich für Tuberculosis in einer oder in beiden Lungenspitzen mit Beschränktsein auf diese Region.

Die Natur der Athmungsgeräusche kann von dem Ort seiner Entstehung sehr beeinflusst werden, so pfeifender Rhonchus an der Stimmritze und in den feineren Bronchien, während die schnurrenden, sonoren Rhonchi in den grösseren Höhlen des Kehlkopfs, der Luftröhre und der grossen Bronchien gebildet werden. Nach oben und vorn kommen mehr die sonoren, pfeifenden, schnurrenden, zischenden Geräusche vor, dann auch nach hinten und oben, während nach hinten und unten eher die Rasselgeräusche ihren Lieblingssitz haben. Jedoch können auch beide an allen Theilen der Brust, allein oder combinirt gehört werden. Die feinsten Formen der Rasselgeräusche, das feinblasige Rasseln, Rhonchus crepitans und subcrepitans, werden hauptsächlich in den feinsten Bronchien, den Trichtern und Alveolen gebildet, während in grösseren Bronchien eher die gröberen Rasselgeräusche, das sogenannte Schleimrasseln, grossblasiges Rasseln, der Rhonchus mucosus entstehen. Klingend können feinere oder gröbere Rhonchi sein. Grobes Schleimrasseln kommt sowohl in Höhlen der Bronchien, Bronchiektasie, und in Lungencavernen vor, als auch in normalen Bronchialverzweigungen. Namentlich habe ich auch Schleimrasseln bei chronischem blennorhoischem Katarrh, besonders des kindlichen Alters beobachtet.

Wenn man bedenkt, wie häufig man schon in der Entfernung die verschiedenen tönenden und rasselnden Geräusche hört, so namentlich beim Asthma, bei acuten Exacerbationen des Emphysems, bei heftigen Katarrhen, besonders auch bei Katarrhen und Broncho-Pneumonie der Kinder, so kann man sich gar nicht genug darüber wundern, dass vor Laennec es Niemand versucht hat, durch Auflegen des Ohres auf die Brust diese Geräusche näher kennen zu lernen. Freilich ist es der langen Abgeschlossenheit der Medizin von den Naturwissenschaften zuzuschreiben, dass nicht schon vor nahezu zweihundert Jahren die Auscultation entdeckt worden ist. Tyndall erzählt in seinen Vorlesungen über den Schall (deutsche Ausgabe von Helmholtz und Wiedemann pag. 51), dass schon Robert Hooke empfohlen hat, die inneren Bewegungen und Thätigkeiten des Körpers durch ihren Klang zu entdecken. Er sagt weiter, dass er sehr deutlich die Schläge des menschlichen Herzens gehört habe etc. Nun hat Hooke von 1635 bis 1702 gelebt und 1679 hat er in der Londoner Akademie die Theorie Newton's als falsch erwiesen, nach welcher die krumme Linie, die ein gegen den Mittelpunkt der Erde fallender Körper beschreibt, welcher zugleich an der täglichen Rotation der Erde um ihre Axe Theil nimmt, eine Spirale sein sollte (Whewell, Geschichte der inductiven Wissenschaften, deutsche Ausgabe von Littrow, T. II. p. 80). Da Hooke nun schon 1664 Professor der Geometrie in London wurde, ist wohl anzunehmen, dass seine Empfehlung der akustischen

Untersuchung des menschlichen Körpers dem letzten Drittel des 17. Jahrhunderts angehöre. Wie viel weiter wären wir in der Medizin, wenn der Hooke'sche Vorschlag zur rechten Zeit Berücksichtigung gefunden hätte. — Die stärkeren, tönenden Geräusche breiten sich auch stethoskopisch so sehr aus, dass sie von den grösseren Röhren aus die in den kleineren producirten Geräusche, welche immer schwächer und umschriebener wahrgenommen werden, übertönen können (nicht eigentliche Consonanz).

Man hört die Athmungsgeräusche entweder nur bei der Inspiration oder bei der Exspiration, oft bei beiden, und dann entweder gleichmässig und verschieden, die rasselnden, mehr beim Einathmen und die tönenden mehr beim Ausathmen. Letztere verdecken auch mehr das normale Athmen.

Wir haben in dem Vorhergehenden von Rasselgeräuschen das feinknisternde, das grobknisternde oder Schleimrasseln mit übrigens allen möglichen Uebergängen kennen gelernt. Eine noch viel grössere Mannigfaltigkeit existirt unter den tönenden, so ein pfeifendes, zischendes, rauhes, sonores, ein mehr tiefes, brummendes; so giebt es derartige Geräusche, welche dem Schwingen einer Basssaite ähnlich sind, und kann man die Beschreibung der Nuançen noch sehr vervielfältigen, worauf übrigens wenig ankommt. Dagegen ist noch besonders das sogenannte klingelnde Rasseln von Traube zu erwähnen, welches sich durch einen helleren Klang den sonst mehr dumpfen klanglosen Rasselgeräuschen gegenüber auszeichnet. Dieses helle, fast klangvolle Rasseln, welches sich bald beim Ein-, bald beim Ausathmen, bald bei beiden zugleich zeigt, bietet gewissermassen den Uebergang zwischen dem knisternden Rasseln und dem Tönen. Man beobachtet es nur selten in der essentiellen Bronchitis, vielmehr bei Pneumonie, bei Lungentuberkulose in den Spitzen, bei bedeutender Verdichtung und stellenweiser Erweichung, daher es auch neben dem sogenannten Tuberkelknacken zuweilen vorkommt. Auch ist es gewöhnlich oberflächlich und macht den Eindruck eines grossblasigen Rasselns. Es erinnert in mancher Beziehung an den metallischen Klang mancher Geräusche beim Pneumothorax und bei der Pleuritis, so wie andererseits an das Râle cavernuleux französischer Autoren.

Ein consonirendes Rasseln mit Skoda anzunehmen, habe ich stets vermieden, da ich überhaupt gern alle Namen vermeide, welche eine Theorie und dazu noch eine sehr angreifbare in sich tragen. Im Allgemeinen müssen physikalische Erscheinungen nach den von ihnen ausgehenden Sinneseindrücken und nicht nach den durch sie hervorgerufenen Hypothesen benannt und beschrieben werden. Freilich ist es sehr wünschbar, dass man immer die besten und neusten physikalischen Untersuchungsmethoden auf Auscultation und Percussion

anwendet, da wir wirklich eine wissenschaftliche medizinische Akustik zur Zeit noch nicht besitzen. Sehr empfiehlt sich unter Anderen das neuere Tyndal'sche Werk »On sounds«, von Helmholtz und Wiedemann vortrefflich übersetzt.

Ich schliesse diese mehr allgemeinen Bemerkungen über die Athmungsgeräusche mit der Empfehlung, in zweifelhaften Fällen immer den Kranken husten zu lassen, weil dadurch undeutliche Geräusche oft deutlicher werden, so namentlich die selteneren Rhonchi einfacher Bronchitis und die in den Lungenspitzen bei beginnender Tuberculose. Ebenso kann man durch den Husten oft, aber freilich auch nicht immer entscheiden, ob es sich um ein pleuritisches Schaben oder um ein Athmungsgeräusch handelt.

Gehen wir nun noch auf einzelne Ergebnisse der Analyse unserer Beobachtungen bei Bronchitis ein, so bemerken wir vor Allem, dass den verschiedenen, später zu beschreibenden Lokalisationen zwar keine bestimmten Typen entsprechen, dass aber bei Tracheo-Bronchitis die Athmungsgeräusche fehlen oder gering sind, und sich mehr auf die obere, besonders hintere Brustparthie, beschränken, dass sie bei der diffusen Bronchitis sich immer weiter nach unten, sowie auch vielmehr nach vorn als bei der Tracheo-bronchitis verbreiten, aber die Basis der Lungen noch frei lassen oder nach ihr zu seltener werden, während gerade das Maximum nach hinten unten, und nach beiden Seiten den Katarrh der feineren Bronchien charakterisirt. Jedoch ist man viel zu weit gegangen, wenn man für letzteren auf die Doppelseitigkeit der Erscheinungen ein zu grosses Gewicht gelegt hat. Es ist richtig, dass bei essentieller Bronchitis selten eine Seite nach hinten und unten frei von Geräuschen ist; aber der Unterschied zwischen beiden Seiten ist oft ein so bedeutender, dass auch die Bronchiolitis offenbar sich auf die Basis einer Lunge mehr concentriren kann, als auf beide. Etwas häufiger ist dies rechts als links der Fall.

In etwa 10% unserer Beobachtungen finden wir fast ausschliesslich die sonoren, tönenden, sibilirenden, schnurrenden, rauhen, dumpfen, zischenden Geräusche etc. mit vollkommen fehlendem oder sehr seltenem Knisterrasseln; es ist dies das Attribut des trockenen Katarrhs Laennec's, indessen glaube ich ebensowenig an einen trockenen Katarrh wie an eine trockene Pleuritis. Richtig ist es, dass bei vorherrschend tönenden Geräuschen die Schleimabsonderung eine relativ geringere ist; indessen habe ich auch hier alle Uebergänge von geringer bis zu bedeutender Schleimbildung beobachtet, und es ist für die Theorie der Bronchialgeräusche nicht unwichtig, dass nach unseren Beobachtungen weniger die Quantität als die Qualität und Adhärenz des abgesonderten Schleims massgebend ist. Ueberzieht ein zäher, klebriger,

sehr adhärenter Schleim in dünner und gleichmässiger Schicht, selbst in grösserer Ausdehnung die innere Fläche der Bronchialwandungen, so bildet diese Schicht gewissermaassen nur eine Vertärkung der geschwellten Schleimhaut und die Luft dringt nicht trennend zwischen beide, sondern ihr durch starke Inspiration erregtes Schwingen bewirkt gerade durch das stärkere Reiben ein Geräusch, welches sich bis zu einem gewissen Punkte dem Tone, ja fast dem Klang einer Saite nähert, bald dem höheren der Saite einer Violine, bald den tieferen Schwingungen der Saite einer Bassgeige.

Merkwürdig ist auch beim ausgedehnten Katarrh die nicht seltene Verlängerung und Verstärkung der Exspiration, welche dann leicht ein tonartiges Geräusch hervorruft, und da auch beim einfachsten ausgedehnten Katarrh sich Verlängerung und sonores Geräusch nicht selten bis in die Spitze, ja hier öfters sehr deutlich wahrnehmen lassen, so kann dies für den weniger Geübten zu diagnostischen Irrthümern führen, und z. B. die Befürchtung acuter Tuberculose da erwecken, wo sie durch die übrigen Erscheinungen nicht begründet ist.

Wir haben bereits von den Veränderungen des Athmens durch Athmungsgeräusche Einiges angedeutet. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je weniger Geräusche, desto bestimmteres, normales Athmen. Aber auch noch bei Geräuschen mässiger Frequenz und Intensität kann man ein vesiculäres Athmen hören. Je frequenter und intenser aber die Geräusche, desto schwächer und verdeckter wird das vesiculäre Athmen, desto vollständiger wird es vorübergehend übertönt. Oft hört man das Athmen auf der einen Seite schwächer, als auf der anderen; da dies aber auch im normalen Zustande vorkommt, oder durch frühere Krankheiten bedingt sein kann, hat es nur für Bronchitis semiotische Bedeutung, wenn es vorübergehend besteht. Mitunter hört man auch ein verschärftes Athmen neben zahlreichen Geräuschen, in anderen Fällen ist es da verschärft, wo keine Geräusche gehört werden, und geschwächt wo diese zur Wahrnehmung kommen.

Dämpfung des Percussionsschalles ist selbst der ausgedehnten Bronchiolitis nicht eigen; indessen ist doch von den meisten Beobachtern übersehen worden, dass eine vorübergehende Dämpfung rein in Folge von starken Congestivzuständen des Lungengewebes auftreten kann, und nicht selten auftritt, ohne dass deshalb an Pneumonie gedacht werden kann. Von besonderer Wichtigkeit ist hier das vorübergehende Auftreten dieser Dämpfung, der schwankende Charakter des Niveaus derselben, ihr schnelles Schwinden und leichtes Wiedererscheinen, sowie auch der relativ nur geringe Grad von Dämpfung, welche zuweilen in Tympanie übergeht. Gewöhnlich beobachtet man diese geringgradige congestive Dämpfung an den hintern und untern Theilen der Brust, meist nur auf einer Seite, etwas häufiger rechts als links,

zuweilen auf beiden Seiten und auch hier mit sehr ungleichem Niveau. Selten geht die Dämpfung bis zum untern Winkel des Schulterblatts, selbst über diesen hinauf. Diese zu wenig beachtete Schallveränderung der Bronchitis ist also eine transitorisch congestive Dämpfung.

Von dieser ist eine andere im späteren Verlaufe der Bronchiolitis auftretende zu unterscheiden. Diese bronchopneumonische Dämpfung kann sehr gering sein, sowohl der Schallabweichung nach, wie auch in der Ausdehnung, kaum einen Quadratzoll einnehmend, an einer Stelle oder an mehreren des hintern Brusttheils gleichzeitig oder nach einander auftretend, auf einer Seite oder auf beiden. An solchen Stellen hört man nicht nur ein feinblasiges Knistern, sondern gewöhnlich auch bronchiales Athmen, zuerst bei der Exspiration, dann auch bei der Inspiration. Da aber auch diese disseminirten bronchopneumonischen Heerde viel mehr dem congestiven Bläschen-Collapsus angehören, als eigentlicher Hepatisation, so können auch sie vorübergehend auftreten, sind aber durchschnittlich umschriebener und doch weniger transitorisch, als die einfache diffuse congestive Dämpfung. In manchen Fällen, besonders bei schwächlichen, heruntergekommenen Kindern, bei schwerer Bronchiolitis mit vielen kleinen Verstopfungsheerden kann diese Dämpfung rasch zunehmen und so nach und nach den grösseren Theil eines Lappens, ja einen ganzen unteren Lappen einnehmen und noch höher hinauf gehen. Hat man die Krankheit nicht genetisch verfolgt, so ist Verwechselung mit diffuser Pneumonie leicht möglich. Indessen ist die Form der Dämpfung selten eine ausgesprochen lobäre, vielmehr eine unregelmässige, ausnahmsweise die Grösse eines Handtellers überschreitende. In allen diesen Fällen können übrigens Dämpfung, bronchiales Athmen und Knisterrasseln sich manigfach combiniren: Knistern mit bronchialem Athmen ohne Dämpfung, Knistern und Dämpfung ohne bronchiales Athmen, bronchiales Athmen mit Dämpfung ohne Knistern. Auf die übrigen Symptome der Bronchopneumonie werde ich später zurückkommen.

Mit grosser Sorgfalt habe ich auf die Dauer aller erwähnten physikalischen Erscheinungen geachtet. Im Anfang prädominiren die sonoren, tönenden Geräusche, und erst später, meist nach einigen Tagen gesellt sich zu ihnen das Rasseln. Bei leichter, selbst ausgedehnter Bronchitis können im Bett, im Zustande der Ruhe, besonders in der sorgfältigen Hospitalpflege alle Athmungsgeräusche nach wenigen Tagen sehr abnehmen und bald aufhören, erscheinen aber besonders in der Privatpraxis selbst nach leichten Erkältungen bald wieder. Bei Kindern habe ich die Geräusche, besonders die tönenden, etwas persistenter gefunden, und selbst bei bedeutender Besserung noch einige Tage lang wahrgenommen, ihr Verschwinden ist aber dann ein relativ rasches. Bei andern Kranken verschwinden die

tönenden Geräusche der oberen Lungenpartien nach 6—8—10 Tagen; aber noch eben so lange hört man nach hinten und unten rasselnde Geräusche, und kommt es wieder zu einer acuten Verschlimmerung, so hört man von neuem die tönenden. Nach starkem Husten schwinden die Rhonchi vorübergehend und noch mehr und in grösserer Ausdehnung nach reichlichem Erbrechen. Bei der typhösen Bronchitis dauern die sonoren Geräusche zwei, auch drei Wochen, sowie auch die rasselnden bei intenserer, typhöser Bronchiolitis. Sind bei oberflächlichem und ruhigem Athmen die Geräusche schon geschwunden, so kann man sie stellenweise noch bei tiefer, sowie bei zugleich tiefer und schneller Inspiration, bei und nach dem Husten deutlicher wahrnehmen. Nur in den acutesten Formen sind im Laufe der ersten Woche alle Geräusche geschwunden. Gewöhnlich nehmen sie in günstigen Fällen nach dieser Zeit ab, um erst im Laufe der dritten Woche allmälig ganz zu verschwinden. In protrahirteren Fällen habe ich nach hinten und unten die Geräusche bis zur fünften und sechsten Woche fortdauernd gefunden und noch länger bei chronisch werdendem Katarrh, so auch wenn dieser vorher bestand, und die Bronchitis nur eine acute Exacerbation war.

9. Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane.

Wir haben auch bei Gelegenheit des Beginnes bereits zweier Formen von Störungen gedacht: der gastrischen, welche Folgen des Fiebers sind, und derer, welche Folge der Complication mit einem acuten Magenkatarrh sind. Was die ersteren betrifft, so ist die Zunge gewöhnlich leicht belegt, entweder besteht kein schlechter Geschmack, oder dieser ist mehr pappig und schleimig. Der Appetit ist gering, kehrt aber mit der Abnahme des Fiebers zur Norm zurück, oder umgekehrt sinkt er bei längerem Anhalten des Fiebers zur vollkommenen Appetitlosigkeit herab, sowie auch alsdann die Zunge andauernd und dicker belegt ist, selbst trocken und rissig werden kann. Eigentliches Erbrechen im ersten Anfange sieht man häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen. Der Durst ist nur ausnahmsweise wirklich quälend, gewöhnlich steht er in Verhältniss zum Fieber. Dyspeptische Erscheinungen fehlen; der Stuhl ist entweder normal oder leicht retardirt; zuweilen besteht in den ersten Tagen Durchfall; anhaltender Darmkatarrh zeigt sich nur ausnahmsweise.

In Breslau beobachte ich eigentlichen Magenkatarrh bei acuter essentieller Bronchitis viel häufiger als in meinen früheren Beobachtungsstationen, so dass ich in meiner Statistik der ersten Jahre in Breslau sogar eine eigene Kategorie für Gastro-Bronchokatarrh finde. Abgerechnet, dass dieser bei Branntweintrinkern nicht selten ist, kommt er doch auch sonst häufig, aber zu verschiedenen Zeiten in sehr un-

gleicher Frequenz auch bei mässig Lebenden vor, hängt also nicht blos mit lokalen Verhältnissen, sondern auch mit dem herrschenden Krankheits-Charakter zusammen. Bei dieser Form ist von Anfang an die Zunge stärker belegt, der Geschmack unangenehm, schleimig oder bitter; der Appetit fehlt nicht blos, sondern es besteht Widerwillen gegen Nahrung, nicht selten Ekel, Brechneigung, selbst mehrfaches Erbrechen. Zuweilen klagen die Kranken über nicht unbeträchtliche Magenschmerzen, auch saures Aufstossen, Sodbrennen und unangenehme Empfindungen treten nach der Ingestion selbst geringerer Nahrungsmengen ein. Complication mit Ikterus kommt vor und, besteht gleichzeitig Neigung zu Erbrechen, so hat man die biliöse Form des Brustkatarrhs, wie ihn ältere Aerzte beschrieben haben.

10. Fiebererscheinungen. Fassen wir sämmtliche Formen von Bronchitis zusammen, so fehlt das Fieber fast in der Hälfte aller Fälle, oder tritt nur sehr gering oder vorübergehend auf. Für fieberhaften Verlauf finden wir in unsern Beobachtungen 55% und zwar in allen Uebergängen von leichterem bis zu sehr intensem Fieber. In zwei Drittheilen dieser Fälle der 55% mit fieberhaftem Verlauf war der Beginn des Fiebers durch einen Frost festzustellen. Dieser war bald leichter, bald intenser, von ½ bis 1 Stunde dauernd, mit Zähneklappern etc. Der Schüttelfrost ist aber selbst in den schweren Formen weniger intens und weit weniger constant, als bei der Pneumonie. Auch gehört das Fieber nicht nothwendig zum Anfang der Bronchitis. In mehreren unserer Fälle bestand im Anfang Fieber ein oder mehrere Tage bevor es zu einer ausgesprochenen Lokalisation kam. In anderen war die erste Lokalisation eine anderweitige katarrhalische als die auf die Bronchien, und umgekehrt finden wir eine Reihe anderer Beobachtungen, in denen der Katarrh fieberlos verläuft, so lange nur die grossen Bronchien afficirt sind, während das Fieber nach 8—14 Tagen plötzlich hinzutritt, sobald die einfache Bronchitis in diffuse oder in Bronchiolitis übergeht. Bei Kindern ist Fieber selbst in leichtem Katarrh viel ausgesprochener und häufiger als beim Erwachsenen, bei Greisen dagegen kommt Fieberlosigkeit weit häufiger vor und ist dann Fieber in der Regel Zeichen der schweren Lokalisation, der Bronchiolitis und Bronchopneumonie. Der Charakter des bronchitischen Fiebers ist ein remittirender; die Remission fällt auf die Morgenstunden, die Exacerbation auf den Abend. Ausnahmsweise habe ich Maxima des Fiebers in den Mittagsstunden beobachtet. Der gewöhnliche Typus ist der mässig remittirende mit 0,5—1,0° Tagesunterschied. Steile Remissionen oder andauernd sehr geringe, oder Morgenmaximum (Typus inversus) gehören zu den Ausnahmen.

Die Temperatur erreicht selbst bei der intensen Bronchitis nur ausnahmsweise die hohen Zahlen des Typhus und kann ich

41° C. als selten erreichtes Maximum herstellen; nur einmal habe ich 41,2 in einem sehr schweren Falle vorübergehend constatirt. In den gewöhnlichen febrilen Fällen schwankt die Temperatur zwischen 38° und 39°. Die höchste Abendtemperatur bei mittel-intensen Formen, welche ich beobachtet habe, war 39,4°. In der intensen Bronchitis und Bronchopneumonie besonders des kindlichen Alters sind die mittleren Temperaturschwankungen 39°—40°, und in den intensesten Formen habe ich die höheren Zahlen 40,1—40,4—40,6—40,7 — selbst 41,2 in den Abendexacerbationen erreichen sehen; besonders war es bei Kindern, wo ich diese hohen Zahlen zwischen 40 und 41 gesehen habe. Die Dauer des Fiebers schwankte im Mittleren von wenigen Tagen bis zu 1 und 2 Wochen. Fieberhafte, verschleppte Katarrhe werden oft nach wenigen Tagen im Hospital fast und bald darauf ganz fieberlos. Ich habe aber auch Fälle beobachtet, in denen das Fieber 3—4 selbst 5 Wochen andauerte und wo bei der grossen Prostration der Kräfte und dem bis in die Spitzen ausgedehnten Katarrh der Verdacht auf Tuberculose bestand. Ja, ich habe Fälle gesehen, bei denen, trotz des Fehlens der gewöhnlichen Zeichen des Typhus sich bei der Obduction die sehr protrahirte febrile Bronchitis als Folge des Abdominaltyphus herausstellte. Man kann daher nicht genau genug in solchen Fällen nach allen Richtungen hin die sämmtlichen Organe, nach sorgsamster Anamnese untersuchen. Bei essentieller Bronchitis aber kann es als Regel gelten, dass das Fieber nur ausnahmsweise die dritte Woche überschreitet. Eine andere, ziemlich constant von mir constatirte Thatsache ist: dass das bronchitische Fieber sich nicht kritisch entscheidet, sondern allmälig mit langsamem Abfall der Temperatur aufhört. In meine Beobachtungsgruppe der Bronchitis hatten sich Fälle verirrt, bei welchen die Ansicht der Temperaturcurve ein rasches Abfallen derselben, eine kritische Defervescenz nachwies. Die genauere Durchsicht der Krankengeschichten bewies aber, dass es sich gar nicht um eigentliche Bronchiolitis und Bronchopneumonie handelte, sondern um die gewöhnliche diffuse Pneumonie mit starker Bronchitis. Diesen Ergebnissen entsprechend hat auch der Schweiss in der Bronchitis gewöhnlich keine kritische Bedeutung, und starker Schweiss kann die Folgen einer Erkältung im Anfang ganz abortiv machen. In den ersten Tagen wirklicher Bronchitis tritt er als lästige Complication auf, und nur selten fällt ein reichlicher Schweiss nach längerem Bestande mit der wirklichen Besserung zusammen. In sehr ausgesprochenem Maasse habe ich dies in der That in wenigen Fällen beobachtet.

Den angegebenen Temperaturmessungen entsprechend bietet die Haut der aufgelegten Hand entweder keine oder eine geringe Temperatursteigerung und nur ausnahmsweise den Charakter der trockenen,

brennenden Haut (Calor mordax). Nur bei intensem Fieber sieht man die Wangen sehr geröthet und das Gesicht stark turgescirend und kann schon früh ein leichter Grad der Cyanose hinzukommen, während sich spätere ausgesprochene Cyanose mehr bei bleichem Colorit zeigt, daher man alsdann auch oft dem Ausdruck livid-cyanotisch begegnet.

So wichtig bei allen febrilen Erkrankungen die genaue Beobachtung des Pulses ist, so steht sie doch in ihrer pathologischen Bedeutung genauen Temperaturmessungen sehr nach; der Werth beider aber wird durch ihren gegenseitigen Vergleich erhöht. In den nicht febrilen Formen bietet der Puls überhaupt nichts Charakteristisches. Selbst bei ausgesprochenem Fieber zeigt er nur selten die Härte und Fülle wie bei wahrer Pneumonie. Gewöhnlich ist er im Anfang mehr weich und mässig voll; also von mässiger Füllung und Spannung. Seine Frequenz schwankt in den Morgenstunden je nach der Intensität des Fiebers zwischen 84—96—100—108; am Abend zwischen 100—104—112—120. Nur ausnahmsweise habe ich bei Erwachsenen 124 Pulsschläge und darüber in der Minute erreichen sehen, nur einmal kurze Zeit vor dem Tode 144. Bei Kindern ist die Pulsfrequenz, je jünger sie sind, desto beträchtlicher, so dass in den ersten Lebensjahren eine Morgenfrequenz von 110—120, eine abendliche von 132 und darüber, noch nicht an und für sich bedenklich ist. Bei Greisen ist in der Bronchitis durchschnittlich die Pulsfrequenz um 8—12 Schläge in der Minute geringer als beim Erwachsenen, trotzdem dass der Greisenpuls an und für sich frequenter ist. Die starre Pulshärte, welche man bei alten Leuten öfters beobachtet, ist Folge des Atheroms. Mit Abnahme der Temperatur nimmt durchschnittlich auch die Pulsfrequenz ab, wiewohl eine fixe Correlation auch hier nicht existirt, mässige Temperatursteigerung bei schon normalem Pulse bestehen kann und umgekehrt. Tritt Schweiss ein, so kann der Puls den bekannten grosswelligen Charakter bekommen.

Der Urin folgt in seinen Veränderungen denen des Fiebers; er ist normal bei fieberlosen Formen, bei fieberhaften ist er sparsamer, dunkler, trüber mit höherem spezifischem Gewicht, bis auf 1024, besonders reicher an Uraten, und mit Abnahme des Fiebers nimmt er seine normale Beschaffenheit wieder an. Albuminurie ist bei reiner, uncomplicirter Bronchitis selten; freilich habe ich öfters nicht unbeträchtliche Mengen von Eiweiss mit Cylindern bei Kranken gefunden, deren hauptsächlichste Erkrankung eine Bronchitis zu sein schien; es handelte sich hier aber nur um diejenige eigenthümliche Form der parenchymatösen Nephritis, bei welcher die Bronchitis fast vollständig die Nephritis verdeckt.

11. Aussehen der Kranken. Wir haben bereits erwähnt,

dass gewöhnlich die an essentieller Bronchitis leidenden Kinder und Erwachsenen ein gutes und blühendes Aussehen zeigen. Die Fälle machen eine Ausnahme, in welchen Rachitis hochgradig besteht, und solche Kranke, sowohl Kinder wie Erwachsene, haben ein mehr verfallenes Aussehen, sind gewöhnlich bleich, eher mager, und bei ihnen tritt auch schon früh Cyanose in den Vordergrund. Diese Cyanose begleitet überhaupt bei hochgradiger Dyspnoe die ernsteren Formen der Bronchitis, die Bronchiolitis und Bronchopneumonie. Das im Anfange der Krankheit geröthete Gesicht ist jetzt eher bleich, etwas zusammengefallen, und Nase, Lippen und Wangen, ja auch die Zunge zeigen eine bläulich-röthliche Färbung, wobei nicht selten auch die Nasenflügel beim Athmen bewegt werden.

12. Complicationen. Der Schnupfen als initiale Erkrankung ist nur selten erwähnt, obwohl er etwas häufiger bestanden haben mag, ebenso finden wir Entzündung der Mandeln und Gaumenbögen nur etwa in einem Zwanzigstel der Fälle im Anfange. In zweien unsrer Beobachtungen hatte sich erst später Angina hinzugesellt, einmal am 14. und einmal am 25. Tage und zwar im Hospital, wo eine neue Erkältung kaum anzunehmen war. In einer unsrer Züricher Beobachtungen bestand als Complication Entzündung der Schilddrüse, welche jedoch nicht mit Eiterung endete. In mehr als einem Zehntel der Fälle leitete Kehlkopfsentzündung die Bronchitis ein, und ist dies Verhältniss, wenn man die Kindheit allein im Auge hätte, ein noch viel stärkeres, und diese Laryngo-Bronchitis der Kinder ist es, welche bei stürmischem Anfange so oft mit Croup verwechselt und dann von unwissenden Aerzten als geheilter und oftmals geheilter Croup angegeben wird. In manchen Fällen ist beim verschleppten Katarrh Erwachsener die Laryngitis sogar hartnäckiger als die Bronchitis. Mehrfach habe ich auch bei Kindern wie bei Erwachsenen Kehlkopfkatarrh sehr ernster Natur später als die Bronchitis, und zwar im Bett ohne Erkältung auftreten sehen. Noch häufiger als Kehlkopfkatarrh, mindestens in einem Achtel der Fälle besteht wirklicher Magenkatarrh, meist von Anfang an, zuweilen auch erst später auftretend. Diarrhoe besteht zu manchen Zeiten häufiger neben Bronchitis, als zu andern, dagegen ist intenser Gastrointestinalkatarrh eine nicht häufige Complication. In einem Zwanzigstel unserer Beobachtungen bestanden Muskelrheumatismus, Lumbago, Lumbo-Abdominalneuralgie, Myalgie der Brustmuskeln, des Rückens, der Beine. In zwei Fällen endlich bestand Bleiintoxication, sowie ich mich auch ähnlicher Fälle, welche nicht in meinen Krankengeschichten verzeichnet sind, erinnere; in solchen Fällen ist der Verlauf gewöhnlich ein schleppender, protrahirter. Dagegen schien in den seltenen Fällen

von Complication mit constitutioneller Syphilis die Bronchitis durch diese kaum beeinflusst zu sein.

12. Verlauf, Dauer und Ausgänge. Wir haben soeben schon bei den Complicationen gesehen, dass die Bronchitis mit anderen Katarrhen beginnen kann; es geschieht dies ungefähr bei einem Drittheile der Kranken, während also in der Mehrzahl, bei zwei Drittheilen, der essentielle Lungenkatarrh von vorn herein als solcher beginnt. Besteht auch ein anderer Katarrh, so tritt die Bronchitis bereits nach einem oder nach wenigen Tagen seines Bestehens intenser hervor, mit Nachlass der anderen katarrhalischen Erscheinungen, während der Gastrokatarrh, wann er besteht, hartnäckig nebenher geht. Bei fieberhaften und intensen Katarrhen ist in den ersten Tagen die typhoide Schwäche nicht selten auffallend, wie auch bei wiederholten Frösten im Beginn der intermittensähnlichen. In verschleppten Fällen ist oft mit dem Eintritt guter, regelmässiger Pflege, Aufenthalt im Bett etc. rasch günstige Wendung verbunden. Dagegen beobachtet man auch, selbst bei der besten Pflege hartnäckige Fälle mit schwankendem Verlauf. Von dem intermittensähnlichen Beginn sind die wirklich intermittirenden Hustenparoxysmen zu unterscheiden, bei welchen der Tag frei ist, am Abend und in der Nacht aber stundenlang gehustet und durch grosse Chinindosen der Husten rasch geheilt wird. Unter den Varietäten des Verlaufes müssen wir noch die fieberlose Bronchitis wieder hervorheben, bei welcher erst mit dem Uebergange in Bronchiolitis das ganze Krankheitsbild ein sehr ernstes wird. Auch den Uebergang in subacute Bronchitis mit andauernd starkem Fieber, ja während zwei, selbst drei Monaten, habe ich mehrfach gesehen, so dass immer wieder der Verdacht auf Tuberculose in den Vordergrund trat, bis endlich vollständige Convalescenz und definitive Heilung denselben beseitigte. In seltenen Fällen war durch die Hartnäckigkeit des Gastrokatarrhs das Erkranktsein protrahirt. Zu den ebenfalls exceptionellen Verlaufsarten gehört Bronchitis mit acuter Bronchorrhoe, entweder mit sehr reichlichem serös-schleimigem Auswurf, oder mit von Anfang an schleimig-eitrigem, und kann diese Form bei der grossen Dyspnoe rasch gefährlich werden. Auch mancher suffocatorische Katarrh der Kindheit gehört wohl hierher, wie aus der Untersuchung des Erbrochenen nach im Anfang gereichten Brechmitteln hervorgeht. In Bezug auf die Complicationen ist noch in Vergleich mit den Infectionskrankheiten und dem acuten Gelenkrheumatismus zu bemerken, dass die Neigung zu Multiplicität derselben nicht in der gleichen Art besteht wie bei jenen. Zu den seltenen Verlaufsformen gehört auch die Bronchiolitis, welche beinahe ganz auf eine Seite der Brust beschränkt bleibt. Ueberhaupt ist es eine noch nich

genug gewürdigte Thatsache, dass essentielle Bronchitis beim Uebergang in Bronchiolitis diese keineswegs immer in diffuser Form darbietet, und kann umschriebene Bronchiolitis bestehen, wie umschriebene Bronchopneumonie, ohne dass man deshalb an Tuberculose oder Ueberreste diffuser Pneumonie denken müsste. Höchst selten tritt im Laufe der acuten schweren Bronchitis Herpes labialis auf; ich selbst habe es nur einmal beobachtet, sowie auch einmal Anthrax-ähnliche Furunculose. Eine seltene, von mir mehrfach beobachtete Verlaufsform ist acute Bronchiolitis, welche zu chronischem Katarrh hinzutretend diesen in wenigen Wochen heilt.

Was die Dauer betrifft, so haben wir eine rasch verlaufende Form, welche schon am Ende der ersten Woche oder in der ersten Hälfte der zweiten in Genesung übergeht, eine mittlere Form von zwei oder dreiwöchentlicher Dauer und eine langsam verlaufende, welche vier bis sechs Wochen dauern kann. Sehr acute intense Formen verlaufen in der Regel auch relativ rasch, jedoch beobachtet man auch ausnahmsweise intens febrile Formen, welche sich wochenlang hinausziehen.

Der Intensität nach kann man daher eine leichtere, mittlere und intensere Form annehmen. Bei der ersteren fehlt das Fieber oder ist nur gering, der Husten ist anfangs lästig und trocken, später weniger quälend, mit leichtem Auswurf und hört nach ein oder zwei Wochen auf. In der mittelintensen Form besteht von Anfang an Fieber, oder es tritt erst mit dem Uebergang in den Katarrh der feinen Bronchien ein, die Kranken können das Bett nicht verlassen, der Husten ist quälend, das Athmen beschleunigt, die Athemnoth mässig; dem zähen Auswurf ist von Anfang an etwas Blut beigemengt, die Nächte sind unruhig oder schlaflos und erst am Ende der zweiten und in der dritten Woche tritt mit leichterem Auswurf Abnahme, dann mit Schwinden des Fiebers, die Besserung ein. In der schweren Form ist das Fieber intens, die Athemnoth bedeutend, der Husten sehr lästig, die Prostration der Kräfte bedeutend, und entweder kommt es am Ende der ersten oder in der zweiten Woche, zuweilen erst in der dritten und vierten zu einer Abnahme der Erscheinungen und zur Convalescenz, oder erfolgt unter asphyktisch-cyanotischen Symptomen immer mehr Athmungsschwäche und der Tod tritt unter zunehmender suffocatorischer Dyspnoë ein, oder in Folge von Kohlensäure-Vergiftung mit progressiver Athmungsnarkose und vollständigem Collapsus. Aber auch in diesem schweren Stadium ist noch Besserung und Heilung möglich. Diese intensen Fälle betreffen besonders Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Kindheit; auf sie kommen acht Prozent unserer Krankengeschichten, welche jedoch bei Bronchopneumonie einen viel höheren Prozentsatz, bei Lungenkatarrh im Allgemeinen aber einen viel niedrigeren zeigen.

Auf alle diese Verhältnisse werde ich noch eingehender bei Beschreibung der einzelnen Lokalisationen zurückkommen.

In Bezug auf die Dauer der nicht tödtlichen Form finde ich nur in 68 Fällen den Moment des Anfangs und den der Heilung so genau bestimmt, dass ich diese habe tabellarisch ordnen können; sie ergeben eine Dauer von

5—7 Tagen	3
7—14 »	23
14—21 »	12
21—28 »	12
28—35 »	6
35—42 »	4
42—56 »	3
2—3 Monaten	1
3—4 »	2
Chronisch geworden	2
	68

Wir sehen demgemäss, dass eine vollständige Heilung in der zweiten Hälfte der ersten Woche selten ist, wir finden schon ein Drittheil aller Fälle für die zweite Woche, dann etwas mehr als diese Proportion für die dritte und vierte zusammen, so dass also in fünf Siebentel aller Fälle, die schweren von Bronchitis eingerechnet, die Heilung am Ende der vierten Woche beendet ist und zwei bis drei Wochen als mittlere Dauer betrachtet werden können. Die protrahirten Fälle zerfallen wieder in zwei Kategorien, in die relativ viel häufigeren, in welchen im Laufe des zweiten Monats die Heilung eintritt, wir haben aber im Ganzen nur fünf Fälle, in welchen unter unsern Augen die acute Bronchitis chronisch geworden ist, 3—4 bis 6 Monate gedauert hat und dennoch bei passender Behandlung mit Heilung geendet hat. Wir haben zwar auch die Zahl der Verpflegungstage durch genaue Angabe des Tages der Entlassung controlirt, übergehen aber jede derartige Mittheilung, da der mehr oder weniger lange Aufenthalt nicht von der Dauer der Krankheit allein abhängt. Beschäftigte und fleissige Arbeiter verlassen das Hospital so bald als möglich, faule vagabunde Individuen finden um so mehr Mittel und Wege, denselben über Gebühr zu verlängern, als ich in dieser Beziehung nie sehr streng gewesen bin.

Es versteht sich von selbst, dass mitunter auch unvollkommen Geheilte, nur Gebesserte das Hospital verlassen, die Zahl derselben aber ist nicht gross. Was die Zeit des Todes in schlimm verlaufenden Fällen betrifft, so tritt derselbe in der Regel in den letzten Tagen der ersten oder in den ersten der zweiten Woche ein; ausnahmsweise aber beobachtet man auch sehr protrahirte Formen mit schwanken-

dem Verlauf, welche noch in der fünften und sechsten Woche tödtlich enden. Diese Fälle sind es, welche sich dann schon den tuberculösen Entzündungen nähern, wiewohl der Uebergang essentieller katarrhalischer Entzündung in Zerfall, Hohlraumbildung, in Schwindsucht mit einem Worte, immerhin selten ist.

Wir gehen nun zu der speciellen, mehr kurz gefassten Beschreibung der Bronchitis über. Wir werden auch hier zuerst das in den vorherigen Details begründete, einheitliche Gesammtbild geben, und dann die einzelnen Lokalisationen in ihren wichtigsten Charakteren, sowie in denjenigen Modifikationen, welche sie in den verschiedenen Lebensaltern bieten, darstellen, um mit der Beschreibung der Bronchitis putrida und der Bronchitis membranacea die eigentlichen Krankheitsbilder zu beschliessen.

Allgemeines Krankheitsbild des Lungenkatarrhs, der Bronchitis.

Der essentielle Lungenkatarrh beginnt gewöhnlich mitten in bis dahin guter Gesundheit, kann jedoch auch als einfacher Katarrh bei sonstiger tuberculoser Anlage oder bei bereits bestehendem chronischem Katarrh acut auftreten. Skoliotische sind nicht nur sehr zur Bronchitis geneigt, sondern bieten gewöhnlich die ernsteren Formen. Der leichtere Lungenkatarrh beginnt zuweilen nach Schnupfen, Halsweh, Kehlkopfkatarrh, häufiger aber von Hause aus als Bronchitis, ist fieberlos und nur durch Hustenreiz lästig. Der febrile Beginn charakterisirt entweder von Anfang an die schon intensere Bronchitis, oder tritt im Laufe der leichteren auf, wenn diese sich mit einer gewissen Intensität ausbreitet. Das Fieber des Beginnes kann sogar um ein bis zwei Tage den deutlichen Erscheinungen der Lokalisation vorhergehen. Der Schüttelfrost leitet das Fieber zwar häufig ein, besteht aber öfters nur in Frösteln und ist überhaupt viel weniger constant als für viele andere acute Erkrankungen. Zuweilen wiederholt sich der Frost mehrfach in den ersten Tagen. Sowohl beim fieberhaften als beim fieberlosen Katarrh ist die relative Abgespanntheit und das Gefühl der Schwäche auffallend und kann den schweren Formen im Beginn ein subtyphoides Ansehen geben, welches durch bestehende gastrische Erscheinungen, selbst durch Gastrokatarrh, sowie durch die oft heftigen Kopfschmerzen, noch täuschender wird. Jedoch hat der quälende Husten des Beginnes die durch denselben hervorgerufene schmerzhafte Brusterschütterung, die mässige Dyspnoë mit leichter Beschleunigung des Athmens schon früh die dem Lungenkatarrh eigene Physiognomie. Der bei kleinen Kindern häufigere fieberhafte Beginn ist nicht selten durch den rauhen Ton des Hustens und das geräuschvolle Athmen ausgezeichnet und erweckt die freilich unbegründete Besorgniss des Croups.

Der Husten nimmt in den ersten Tagen zu, wird heftiger, quälender, ist Anfangs gewöhnlich trocken, schmerzhaft, tritt stärker und mehr anfallsweise Nachts und Morgens auf, wird durch Sprechen und tiefes Athmen gemehrt, seine Intensität und Häufigkeit aber steht keineswegs in constantem Verhältniss zu der Ausdehnung und Gefährlichkeit der Bronchitis. Dieser Husten besteht gewöhnlich ein bis zwei Wochen, zuweilen länger, wird aber dann in der zweiten Woche weniger lästig und nimmt, nachdem der Auswurf leichter und reichlicher geworden ist, immer mehr ab. Bei kleinen Kindern, aber zuweilen auch bei Erwachsenen kann der Husten in so heftigen Anfällen auftreten, dass er momentan von fast suffocatorischer Dyspnoë begleitet ist. In seltenen Fällen hat der Husten einen wirklich intermittirenden Charakter. Der Auswurf besteht nur ausnahmsweise von Anfang an, erfolgt gewöhnlich erst nach einigen Tagen, ist dann Anfangs zäh, glasig, klebrig, schäumig, mit vielen Luftblasen gemischt; in seltenen Fällen beobachtet man jedoch eine sehr acute Bronchorrhoe mit reichlichem, serös-schleimigem oder eitrig schleimigem Auswurf. Nach den ersten 3—4—6 Tagen wird, wenn nicht der Katarrh durch die ganze Dauer ein mehr trockener bleibt, der Auswurf leichter, die Sputa sind mehr geformt, kugelig, traubig, undurchsichtig, seltener glatt, münzenförmig. Freilich sieht man alle Combinationen mit dem früheren zäh-schleimigen Auswurf. Der geformte, undurchsichtige Auswurf ist mehr weissgelblich oder gelblich-grün, zellenreich und besteht aus abgestossenen Epithelien und sehr vielen kleinen Rundzellen, Eiterzellen, ausgewanderten weissen Blutzellen, Leukocyten. Bei intenser Entzündung ist dem Auswurf Anfangs etwas Blut beigemengt, sowie er in späterer Zeit gerade auch bei jener späteren Form mehr rein eitrig, confluirend werden kann. Stocken des Auswurfs kommt sowohl bei erneuerter Heftigkeit der Entzündung vor, als auch ganz besonders bei bedeutender Athemschwäche und kann so zu suffocatorischen, asphyktischen Erscheinungen führen.

Die Athemnoth besteht gewöhnlich auch nur in den ernsteren Fällen, Anfangs nur Abends bei Fieberexcerbationen, später mehr andauernd. Sie nimmt meist im Verhältniss zu der Ausbreitung in die feineren Bronchien zu, wird um so bedeutender, je mehr mit Verstopfung vieler kleiner Röhren, unvollkommener Austreibungskraft des Inhalts, Athemschwäche besteht. Sie kann unter diesen Umständen sich nicht blos zu gefährlichen Paroxysmen steigern, sondern auch direkt Ursache des Todes werden. Athemnoth ist zwar gewöhnlich von Athemfreqenz begleitet, steht aber nicht in bestimmter Correlation zu derselben. Mässige Frequenz besteht bei fieberhafter Bronchitis gewöhnlich, in leichteren Fällen 28—32 in der Minute, in

schwereren 36 bis 48, bei Kindern 40 bis 60 bis 70, besonders bei schweren Zufällen; jedoch ist die gleiche Zahl im ersten Lebensjahre von weniger schlimmer Bedeutung als später. Je älter das Kind, desto bedenklicher ist hohe Athemfrequenz.

Die Erscheinungen des Kehlkopf- und Schlundkatarrhs, heisere Stimme, rauher Husten, häufiger Hustenreiz, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, sind, wo sie bestehen, gewöhnlich vorübergehend. Andauernde, intense Laryngitis aber kann die physikalischen Zeichen der Bronchitis so sehr übertönen, dass dadurch das Krankheitsbild getrübt wird, besonders in früher Kindheit. Nervenstörungen sind selbst bei leichten Katarrhen auffallend und das Gefühl der Schwäche ist oft in Missverhältniss zu der geringen Lokalaffection, und noch viel ausgesprochener sind die Nervenstörungen bei fieberhaftem Katarrh. Kopfschmerzen heftigen Grades, Schwindel, auch wohl vorübergehende Delirien, bei Säufern Delirium tremens, bei Kindern schon früh ein apathisch-soporöser Zustand, schlechte Nächte, Glieder- und Rückenschmerzen, grosse Abgeschlagenheit sind die mehr allgemeinen Störungen, zu denen sich bei häufigem und heftigem Husten gewöhnlich Brustschmerzen gesellen, besonders sternal, auch nicht selten intercostal in Folge der contusiven Erschütterung der Brust; durch tiefes Athmen und anhaltendes Sprechen werden die Schmerzen zuweilen gemehrt, Magenschmerzen sind gewöhnlich auch Folge der Erschütterungen, zuweilen des Magenkatarrhs. Kopfschmerz hört gewöhnlich schon nach drei bis vier Tagen, Brustschmerz im Laufe der ersten bis zweiten Woche auf. Kinder klagen weniger über Schmerzen, als Erwachsene.

Die an essentieller Bronchitis Leidenden zeigen meist einen guten Brustbau, dieser ist nur selten eng und schmal. Für Rhachitis finden wir häufig alle Uebergänge von leichter Deformation bis zu hochgradiger Asymmetrie mit Skoliose. Hochgradig Rachitische sind sehr zu schweren Lungenkatarrhen geneigt. Das Athmen ist bei gewöhnlicher und mittelintenser Bronchitis, die grössere Frequenz abgerechnet, ziemlich normal, bei Skoliolischen ist es immer sehr angestrengt, bei Athemnoth mehr oberes, Sternocostal-Athmen mit Anstrengung aller inspiratorischen Hülfsmuskel, auch mit Nasal-Athmen, wobei gewöhnlich die Gesichtsfarbe cyanotisch wird. Treten Athmungsschwäche oder Narkose ein, so ist selbst bei grosser Athemnoth das Athmen mehr oberflächlich; man hört ausserdem Rasseln, ohne dass es zum Auswurf kommt, und dann geht leicht dieses geräuschvolle Athmen in Rhonchus trachealis über, welcher durch Lungenödem mit dem Tode endigen kann. Bei Kindern habe ich öfters bei jeder Inspiration ein feines Pfeifen gehört, welches intenser und stärker war, als das gewöhnliche sibilirende Pfeifen und viel weniger scharf, als das laryngeale des Croups; ich bezeichne es in meinen Beobachtungen als broncho-stenotisches.

Die Auscultation ergiebt in den leichteren Fällen wenig oder nichts oder auch nur spärliche Geräusche, nach oben und hinten mehr als vorn, welche dann auch gewöhnlich wandelbar sind; in dem Maasse aber, als die Bronchitis von den grössten in die weniger grossen Röhren übergeht, werden die Geräusche zahlreicher und constanter, Anfangs mehr auf die hintere Thoraxpartie beschränkt, später auch nach vorn deutlicher. So lange wenig Auswurf vorhanden ist, hört man mehr die tönenden Geräusche: Pfeifen, Schnurren, Zischen, rauhere Geräusche, der Schwingung einer Bassseite ähnlich etc. Indessen können auch bei zähem, mehr adhärentem Schleime die Geräusche den tönenden Charakter beibehalten; je mehr aber Schleim gebildet wird, und Luft mit ihm in Berührung kommt, desto häufiger werden auch die rasselnden Geräusche, welche zwar überall gehört werden können, am häufigsten aber nach unten und hinten. In noch etwas grösseren Röhren ist es mehr grossblasiges Schleimrasseln, in kleinen mehr feinblasig. Das Maximum aller dieser Geräusche ist nach hinten und unten, gewöhnlich doppelseitig, aber nicht selten auf der einen Seite stärker als auf der anderen. Zuweilen schwinden die Rhonchi durch Verstopfung eines zuführenden Bronchus und werden dann nach einem heftigen Hustenstoss deutlich. Manchmal weiss man nicht, ob man es mit pleuritischem Reiben oder Rasseln zu thun hat; lässt man stark husten, so kann an dem gegebenen Punkte das Rasseln verschwinden, während das Reiben bleibt. Bei sehr ausgebreiteter intenser Bronchitis gehen die Athmungsgeräusche bis in die Lungenspitzen, in denen die Exspiration auch sehr verlängert sein kann, was momentan die Befürchtung kleiner tuberculösen Heerde täuschend erregen kann. Durch viele und intense Geräusche kann das vesiculäre Athmen übertönt oder sehr geschwächt sein. Bei geringgradigen Bronchitis ist er fast normal, zuweilen verschärft.

Schalldämpfung beobachtet man in grösserer Ausdehnung, besonders nach hinten und unten fast nur bei vorübergehender starker Lungencongestion, mehr umschrieben aber meist auch transitorisch bei kleinen bronchopneumonischen Heerden, in denen gewöhnlich dann auch bronchiales Athmen, oft mit sehr feinblasigem Knistern gehört wird. Durch grössere Ausdehnung, sowie durch Zusammenfliessen mehrerer kleinen Heerde kann die umschriebene Dämpfung zu einer ausgedehnteren, aber gewöhnlich sehr unregelmässigen werden. Die Anfangs tönenden, oder später gleichzeitig rasselnden Geräusche können, besonders beim Uebergange schlechter Pflege in gute, in wenigen Tagen aufhören, kehren aber nach erneuter Erkältung leicht wieder. Im Durchschnitt dauern sie, wenn sie in grösserer Ausdehnung bestehen, 1 bis 1 ½ zuweilen 2 bis 3, selten 4—5—6 Wochen. Nach hinten

und unten sind sie in der Regel längere Zeit wahrnehmbar, als an den übrigen Brustpartien.

Zuweilen treten zum Bronchokatarrh die Zeichen des Magenkatarrhs: Appetitmangel, dickbelegte Zunge, Uebelkeit, Brechneigung, selbst Erbrechen, Magenschmerzen etc. Sonst sind die gastrischen Störungen gewöhnlich gering und stehen unter dem Einfluss des Fiebers. Dieses fehlt in den leichteren Fällen oder tritt erst beim Uebergang in ernstere Formen auf und besteht nur etwa in der Hälfte aller Fälle ausgesprochen von Anfang an und beginnt bald mit Schüttelfrost oder Frösteln, bald ohne diese. Zuweilen wiederholen sich, wechselfieberähnlich, die Fröste in den ersten Tagen. Bei Kindern ist fieberhafter Verlauf häufiger als bei Erwachsenen; es hat gewöhnlich den remittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen, in denen das Thermometer um $^1/_2$ bis 1° C. steigt. Die Temperaturerhöhung schwankt in den leicht febrilen Formen zwischen 38 und 39° höchstens 39,5°; in den mittelintensen zwischen 39 und 40°, ja bis auf 41, doch aber nur ausnahmsweise darüber, und Fälle mit andauernder Temperatur von 40 bis 41° gehören zu den schweren, welche bei Kindern häufiger beobachtet werden als bei Erwachsenen, weil bei ihnen die Neigung zu Bronchiolitis und Bronchopneumonie ausgesprochener ist.

Die Dauer des Fiebers schwankt von einigen Tagen bis zu ein und zwei Wochen, erreicht aber ausnahmsweise 3—4—5 selbst 6 Wochen, und alsdann kann der Verlauf dem der acuten Tuberculose sehr ähnlich sein. Ebenso kann hinter dieser sehr protrahirten fieberhaften Bronchitis ein im Uebrigen latenter Abdominaltyphus stecken. Der Bronchialkatarrh, mag er nun in der zweiten oder dritten Woche oder noch später aufhören, fieberhaft zu sein, zeigt dieses Aufhören doch gewöhnlich als ein allmäliges, eine Lysis, während rascher kritischer Abfall zu den seltenen Ausnahmen gehört. Der Schweiss hat daher, wo er besteht, gewöhnlich nicht die Bedeutung eines kritischen. Ganz im Anfange fällt starker Schweiss öfters mit Abortivwerden des Katarrhs zusammen. Röthung der Wangen und Turgor des Gesichtes ist beim Fieber nur in der ersten Zeit ausgesprochen, später treten eher die Zeichen der Cyanose im Verhältniss zur Athemnoth deutlicher hervor. Bläuliche Röthung der Wangen, der Nasenspitze, der Lippen, der Zunge, fallen dann oft mit beschleunigtem, sehr mühsamem und dabei doch oberflächlichem Athmen zusammen, und diese Fälle sind es auch, bei denen sich, unter zunehmender Vergiftung des Gehirns durch Kohlensäure ein mehr soporöser Zustand entwickelt, welcher leicht zum tödtlichen Ausgange führt.

Der Puls ist in den fieberlosen Formen normal, in den leicht fieberhaften mässig beschleunigt, weich, 84 bis 92 in der Minute,

am Morgen, Abends bis auf 100 und darüber steigend. Bei intenseren Formen ist die Morgenfrequenz 100 bis 108 bis 112, die abendliche bis 120 und darüber. Bei Kindern ist die Frequenz noch höher und um so grösser, je jünger sie sind, die des Erwachsenen um $^1/_5$ bis $^1/_4$, ausnahmsweise selbst um $\frac{1}{3}$ übersteigend. Bei Greisen hingegen ist die Pulsfrequenz relativ geringer, sowie auch das Thermometer geringere Höhe erreicht, als beim Erwachsenen. Bei reichlichem Schweiss bietet der Puls eine grössere Breite bei sonstiger Weichheit, sogenannter wellenförmiger Puls. Bei der Abnahme des Fiebers erfolgt gewöhnlich entsprechend der Temperatur-Verminderung, auch Abnahme der Pulsfrequenz; jedoch beobachtet man in dieser Beziehung Schwankungen. Der Urin ist nur bei fieberhaften Katarrhen verändert und zeigt die gewöhnlichen Modificationen des febrilen Urins: geringere Menge, etwas höheres spezifisches Gewicht, stärkere Pigmentirung, grössere Reichhaltigkeit an Uraten. An und für sich führt essentieller Lungenkatarrh kaum zu Albuminurie.

Bei den leichteren Formen ist der Verlauf ein rasch günstiger, in ein bis zwei Wochen zur Heilung führend, in den intenseren Formen kann wohl die Krankheit länger, 3—4 Wochen dauern, aber nach derselben schwinden Fieber, Husten, Dyspnoë etc. bald; jedoch besteht eine grosse Neigung zu Rückfällen, selbst nach leichten Erkältungen, und sehr oft setzt sich der protrahirte Katarrh mehr aus einer Reihe wiederkehrender Erkrankungen nach äusseren Schädlichkeiten zusammen, wie aus einer einzigen continuirlichen. Sowohl in Folge einer solchen Gelegenheitsursache, als auch ganz ohne dieselbe kann der Katarrh aus einer leichteren Form in eine viel intensere übergehen, allmälig oder auch ziemlich rasch. Ausser der protrahirenden, recidivirenden Form ist noch die protrahirt-continuirliche, andauernd fieberhafte zu erwähnen. Durch hartnäckigen Gastrokatarrh wird zuweilen das Kranksein verlängert. Uebergang in chronische Bronchitis kommt besonders bei Vernachlässigung vor. Bei einfacher Bronchitis ist die Heilung die Regel, bei ausgedehnter diffuser auch noch, so lange sie nicht die feinsten Bronchien und Alveolen erreicht. Jedoch ist im ersten Lebensjahre auch schon diese Form gefährlich; mehr freilich bei schlecht gehaltenen, schwächlichen und rachitischen Kindern, als bei kräftigen und gut gepflegten. Die Bronchiolitis und Bronchopneumonie ist aber eine, besonders Kindern und Greisen verderbliche Krankheit, jedoch ist sie, wann sie essentiell auftritt, nur in den zwei ersten Lebensjahren sehr gefährlich, und besonders im ersten, wird aber von älteren Kindern und Erwachsenen in der grössten Zahl der Fälle gut überstanden, wird aber dann bei Greisen, im Verhältniss zum hohen Alter verderblich. Auf das nähere Statistische werden wir später zurückkommen. Wir bemerken nur noch, dass in

den schweren Formen der tödtliche Ausgang am häufigsten in den letzten Tagen der ersten und in den ersten der zweiten Woche, selten später, selbst nach Wochen eintritt.

Einzelne Formen und Lokalisationen der Bronchitis.

Tracheo-bronchitis acuta, acuter Bronchialkatarrh grösserer Bronchien.

In der Jugend und im mittleren Lebensalter ist diese Erkrankung gewöhnlich eine leichte, sie ist fieberlos oder vorübergehend fieberhaft. Der Husten ist Anfangs trocken, häufig, dann von zähem, schleimigem Auswurf begleitet, der Appetit ist vermindert, die Zunge leicht belegt, der Kopf etwas eingenommen. Die Kranken fühlen sich matt und abgeschlagen, das mässige Fieber steigert sich gegen Abend, das Athmen ist nur mässig beschleunigt, die Brust ist mehr durch Erschütterung schmerzhaft, Sternalschmerz, auch Intercostalschmerz. Hat Fieber bestanden, so lässt es nach einigen Tagen nach, der Husten wird weniger quälend, der Auswurf leichter, compacter; die gelbgrünlichen Sputa werden umfangreicher, mehr traubig oder kugelig und werden leichter ausgeworfen. Bei der Untersuchung der Brust hört man nichts oder nur vereinzelte rauhe, sonore, pfeifende, schnurrende Geräusche, besonders nach oben, vorn wie hinten, auch wohl später statt derselben einzelne rasselnde Geräusche. Das vesiculäre Athmen ist normal oder geschwächt, zuweilen hört man auch die Geräusche schon in der Entfernung. Fieber und Kopfschmerz, wenn sie bestehen, steigern sich des Abends, hören aber gewöhnlich nach 3 bis 4 Tagen auf. Mitunter hat der Husten einen ganz intermittirenden Charakter. Der Anfangs gestörte Appetit kommt bald wieder. Nach ein bis zwei Wochen sind die Kranken geheilt, wenn sie sich nicht neuen Erkältungen und Recidiven aussetzen. Andauernder und ernster kann auch diese Form durch Fortschreiten dieser Entzündung und Uebergang in Bronchiolitis werden. Bei Säuglingen und Greisen kann aber auch einfacher Brustkatarrh unter steigender Athemnoth, mit Unterdrückung des Auswurfs und trachealem Rasseln, zum Tode führen. Noch in der Convalescenz bleibt eine zeitlang Neigung zum Husten. Nasen-, Schlund- Kehlkopf- und Magenkatarrh, können als Complicationen, besonders im Anfang bestehen.

Tracheo-bronchitis des kindlichen Alters.

a. Bei Säuglingen und in den zwei ersten Lebensjahren.

Erkältung ist der häufigste Grund dieser zunächst fortgeleiteten Katarrhe und zwar ist Nasenkatarrh häufiger Grund, als bei Erwachsenen. Es ist nöthig, hier eine leichtere und schwerere Form zu unterscheiden, wiewohl zwischen beiden sich Uebergänge finden.

Die leichtere Form zeigt folgende Charaktere: die Kinder haben

einen häufigen, trockenen, von Dyspnoë und Fieber begleiteten Husten, welcher als ein kurzer oder mehr anfallsweise auftritt, letzteres ist beim Erwachen am häufigsten. Das Athmen ist zwar beschleunigt, aber nur in mässigem Grade und meistens nur vorübergehend. Das Fieber ist wenig intens, die Hauttemperatur leicht erhöht, der Puls beschleunigt. Die kleinen Kinder fühlen sich unbehaglich und sind sehr unruhig; sie haben wenig Appetit und bleiben nur kurze Zeit an der Brust. Hat der Husten ein bis drei Tage gedauert, so hört man beim Athmen, auch ohne zu auscultiren, ein feinblasiges Knistern oder Rasseln, welches nach dem Husten vorübergehend schwindet. Die Auscultation zeigt nichts Permanentes, nur vorübergehend hört man in der Trachea und den grossen Bronchien, bei letztern nach oben und hinten, ein leichtes tracheales oder bronchiales Rasseln, nicht selten von sonoren Geräuschen begleitet. Fehlen diese Rhonchi, oder sind sie momentan verschwunden, so hat das Athmen den mehr puerilen Charakter. Stimme und Schreien sind bei normalem Verlauf nur wenig modificirt. Schnupfen mit vermehrter Secretion des Nasenschleims ist meist vorhanden. Das Fieber hat zuweilen einen intermittirenden Charakter, alsdann ist in den Paroxysmen gegen Abend die Haut heiss, der Puls beschleunigt; die Kinder sind schläfrig, soporös, fahren oft plötzlich zusammen und gegen das Ende solcher Paroxysmen, welche nur 1 bis 2 Stunden dauern, tritt Schweiss ein. Zwischen den Paroxysmen befinden sich die Kinder wohl, nur sind sie etwas matt und reizbar. Nicht selten ist der Stuhlgang etwas retardirt, gegen das Ende tritt zuweilen Diarrhoe auf. In der Regel ist nach Verlauf einer Woche, unter allmäliger Abnahme der Erscheinungen, die Genesung eine ziemlich vollständige; aber auch diese leichtere Form kann bei Vernachlässigung, neuer Erkältung, zuweilen auch ohne solche bedingende Momente, in die schlimmere Form der Bronchitis übergehen. Sie kann sich auch nach Spasmus glottidis oder Laryngitis chronica entwickeln.

Die schwere Form ist entweder nach und nach aus der leichtern entstanden, oder von vorn herein als solche aufgetreten. Das Fieber ist mehr intens, continuirlich, mit Paroxysmen, welche den oben beschriebenen gleichen, aber stärker sind. Die Dyspnoë erreicht einen höhern Grad und ist zuweilen von suffocatorischen Anfällen begleitet; der Husten ist häufig, quälend, das Kind ist abwechselnd bald aufgeregt, bald comatös; das Athmungsgeräusch ist trocken und rauh, oder auch von verschiedenen Rhonchis begleitet, der Schrei ist nicht verändert. Bei der Auscultation hört man das vesiculäre Athmen nur unvollkommen, besonders wird es durch den Trachealrhonchus maskirt; auch hört man sonore und trockene, nebst feuchten und knisternden Rhonchis, jedoch nicht in bedeutender Menge und Ausdeh-

nung. Die Athemnoth aber nimmt zu und kann sich zu suffocatorischen Anfällen mit cyanotisch gefärbtem Gesicht, Kaltwerden der Glieder, Sopor und Asphyxie steigern; jedoch tritt nur selten so der Tod ein und gewöhnlich beruhigen sich alle Erscheinungen wieder. Meistens und bei passender Behandlung hören das intensere Fieber und die grössere Athemnoth nach ein bis zwei oder wenigen Tagen auf. Die Erscheinungen der leichten Bronchitis, wie wir sie eben kennen gelernt haben, sind dann noch allein wahrnehmbar. Dauert das Fieber aber über den dritten Tag hinaus, dann dehnt sich die Entzündung auf die kleineren Bronchien, selbst bis in die Bläschen aus, und nun treten die bronchitischen und bronchopneumonischen Symptome auf, die wir bald näher beschreiben. Geht aber die schwere Tracheobronchitis nicht in Capillarbronchitis über, so endet sie gewöhnlich im Laufe von 6—8—10 Tagen mit Genesung; nur selten ist der Tod ein suffocativer, wiewohl, wie bei den meisten Krankheiten der Säuglinge, die Anlage dazu existirt, zuweilen ein cerebraler. Die Kinder sind alsdann aufgeregt, unruhig, sie haben ein ängstliches Ansehen, die Wangen sind geröthet, der Puls ist kaum zu zählen, das Athmen ist sehr beschleunigt; dann wird das Kind allmälig comatös, leichte, convulsivische Zuckungen zeigen sich im Gesicht, oder auch in den Gliedmaassen; auch Steifheit des Stammes und der Glieder treten vorübergehend auf. Das Athmen wird immer enger, dann stertorös, der Puls ist klein und kaum fühlbar und im Coma tritt der Tod ein. Diese ganze Reihe der Cerebralerscheinungen kann in wenigen Stunden, seltener in 12—24, ihren schlimmen und gefährlichen Verlauf durchmachen.

Tracheobronchitis bei Kindern nach vollendetem zweiten Lebensjahre.

Diese Form nähert sich schon mehr der wie sie bei Erwachsenen vorkommt. Bald ist der Sitz mehr in der Trachea, bald mehr in den grössern und mittlern Bronchien. Bei der mehr trachealen Form haben die Kinder einen häufigen Husten, mit einem trockenen oder mehr feuchten Trachealrhonchus, welcher nach dem Husten, wenn etwas Schleim ausgehustet oder verschluckt wird, aufhört. Ich bemerke hier gleich, dass Kinder unter 5 Jahren meist nicht expectoriren, sondern die Sputa verschlucken. Das Fieber fehlt, oder ist sehr gering, die Kinder fühlen sich etwas matt, die Zunge ist belegt, der Appetit gestört, indessen nach einigen Tagen ist das Allgemeinbefinden wieder normal, der Husten hört auf und nach 8 Tagen ist die Genesung vollständig; jedoch kann der Husten auch bis zum Ende der zweiten oder dritten Woche dauern und mehr anfallsweise auftreten, besonders des Nachts.

Hat sich die Tracheobronchitis mehr in die Bronchialverzweig-

ungen erstreckt, so haben die Kinder mehr Fieber, continuirlich oder mit remittirendem Charakter; der Husten ist feuchter und man hört am Rasseln des Athmens, dass mehr Sputa entstehen. Bei der Auscultation vernimmt man zahlreiche, sonore oder knisternde Rhonchi zu beiden Seiten der Brust, besonders mehr nach hinten. Nur bei ausgebreiteter Tracheobronchitis besteht merkliche Dyspnoe. Das Athmen ist überhaupt mehr mühsam als beschleunigt. Je älter die Kinder, desto mehr feuchte Rhonchi hört man. Nach dem 6. Jahr ist die schleimige oder schleimig-eitrige Expectoration, wie bei Erwachsenen bestimmt wahrzunehmen; das Fieber hört gewöhnlich schon früh auf, während dann noch der Husten während einiger Tage, ja während einer oder zwei Wochen und länger fortdauern kann. Nur wenn das Fieber intens war, und wenn, was zuweilen der Fall ist, am Ende copiöse Schweisse aufgetreten sind, fühlt sich das Kind noch einige Tage schwach; sonst erholt es sich schnell und, den Husten abgerechnet, ist die Convalescenz nach 8 bis 10 Tagen eine vollständige.

Bei Gelegenheit der Bronchitis der Kinder erwähnen wir eines Zustandes, welchen wir öfters beobachtet haben und der auch Andern bei Säuglingen zur Beobachtung kam, nämlich, ohne Bronchitis, Bestehen eines anhaltenden, eigenthümlichen Stertors, eines habituellen rauhen, schnurrenden oder mehr rasselnden Geräusches beim Athmen, welches erst nach und nach verschwindet und an und für sich ungefährlich ist. Mehrere Autoren meinen, es handle sich um eine Compression des Pneumogastricus durch tuberculöse Lymphdrüsengeschwülste, indessen war in den wenigen Fällen, die ich beobachtet habe, nichts vorhanden, was diese Diagnose gerechtfertigt hätte, da die Kinder nach und nach das Geräusch verloren und vollkommen gesund blieben. Jedenfalls scheint hier eine Störung der Innervation mit im Spiele zu sein.

Acute Bronchitis der Greise.

Wir werden nur das den Greisen Eigenthümliche hervorheben und für das Uebrige auf die Beschreibung der Bronchitis bei Erwachsenen hinweisen.

Die acute Bronchitis kann eine primitive oder secundäre im Laufe des chronischen Katarrhs sein, oder als Terminalkrankheit dem Leben des an Katarrh Leidenden ein Ende machen.

In der ersten acuten, primitiven Form ist die Krankheit gewöhnlich auf die grösseren Bronchien beschränkt, Trachea und Larynx sind frei, dahingegen ist die Ausdehnung auf die kleinern Bronchien später nicht selten. Die Kranken haben zuerst ein Gefühl von Kälte und Unbehaglichkeit, sie werden alsdann von einem trockenen, quälenden, mehr anfallsweise auftretenden Husten befallen und haben dabei Schmerzen unter dem Sternum oder in verschiedenen andern

Theilen der Brust. Später tritt etwas Expectoration ein; diese ist schleimig, fadenziehend oder mehr serös und wird nur schwer entleert. Nach einigen Tagen wird der Husten weniger quälend, feuchter, die Expectoration wird leichter, die Sputa sind dicker, mehr gelblich. In den ersten Tagen lässt die Dyspnoë etwas nach, Fieber fehlt entweder oder besteht nur in geringem Grade; es zeigt besonders auch abendliche Exacerbationen. Die Kranken fühlen sich selbst bei mässigem Katarrh auffallend schwach und matt, ihr Appetit nimmt ab und nicht selten ist die Zunge trocken. Man hört besonders in der Gegend der grösseren Bronchien die verschiedenen trockenen, sonoren, oder mehr feuchten und knisternden Rhonchi, welche ihr Maximum in den obern und hintern Lungenpartieen haben, sich aber weiter heraberstrecken und oft bis zur Basis reichen, wann, wie dies nicht selten der Fall ist, die Bronchitis sich auf die Bronchiolen erstreckt. In diesem letzteren Falle sind Fieber und Dyspnoë ausgesprochener, auch die Abspannung und Schwäche zeigen sich mehr. Im Allgemeinen ist die Expectoration mehr erschwert als bei Erwachsenen. Sehr zu überwachen und zu berücksichtigen ist der oft hinzutretende Magenkatarrh mit Appetitmangel, schlechtem Geschmack im Munde, belegter Zunge, gestörter Verdauung, Schwere, Dumpfheit und Eingenommenheit des Kopfes. Wird dieser Katarrh richtig behandelt und dehnt er sich nicht weit auf Bronchiolen und Lungenparenchym aus, so kann er in 1 bis 2 Wochen in Convalescenz übergehen. Die Kranken behalten aber eine gewisse Tendenz, noch eine Zeit lang zu husten, selbst bei Rückkehr der übrigen Gesundheit, und beobachtet man diese bei der sonstigen Sorglosigkeit dieser Greise nicht gehörig, so entwickelt sich gerade hier der Uebergang in chronischen Katarrh, welcher um so schleichender und tückischer entsteht, als er oft erst mit der kalten, mehr rauhen Jahreszeit deutlich auftritt. Ist aber der acute Katarrh auch vollständig geheilt, so lässt er viel mehr als im mittleren und kindlichen Alter die Tendenz zu Recidiven zurück.

In der zweiten Form, der im Laufe des chronischen Katarrhs auftretenden acuten Bronchitis, haben die Kranken bereits einen habituellen Husten mit Auswurf, befinden sich aber dabei leidlich. Nach einer Erkältung, aber auch blos nach schneller Temperaturabnahme und besonders bei feuchter Kälte oder anhaltendem Nebel werden sie von Fieber, allgemeiner Unbehaglichkeit, Kopfschmerzen mit merklicher Steigerung ihres habituellen Hustens befallen. Dieser ist dann auch von Brustschmerzen begleitet; während er aber häufiger paroxysmenweise auftritt, mindert sich die Expectoration, wird schwierig oder hört ganz auf; letzteres ist nur vorübergehend; statt der gewöhnlichen, gelbgrünen, geformten Sputa bringen die Kranken nur mit Mühe einen weisslichen, wenig lufthaltenden, fadenziehenden

Schleim heraus, welcher dann erst nach einigen Tagen allmälig in gesonderte, schleimig-eitrige Sputa übergeht. Durch die Auscultation nimmt man während dieser Form bedeutende Vermehrung der Rhonchi, besonders nach hinten und unten wahr; ist jedoch der Sitz mehr auf die grossen Bronchien beschränkt, so können auch diese in geringer Ausdehnung gehört werden. Während der ganzen Dauer der intercurrenten Bronchitis ist das Athmen beengt, und, sind die Kranken emphysematös, so kann sich die Dyspnoë bis zum Asthma steigern. Wird diese intercurrente Entzündung sehr sorgfältig behandelt, so geht sie folgenlos vorüber, der chronische Katarrh wird nicht gesteigert; es existirt aber bei irgend welcher Vernachlässigung eine ausgesprochene Tendenz zu Recidiven, und der acute Katarrh wandelt sich in einen subacuten um, bei welchem jedoch das Fieber schwindet, die im Anfang gestörten Verdauungsorgane zur Norm zurückkehren, aber Husten, Dyspnoë und Auswurf mehr die Charaktere des acuten als chronischen Katarrhs behalten. Diese Exacerbationen sind besonders im Winter häufig und verlieren sich mit dem Eintritt der warmen Jahreszeit. Der chronische Katarrh ist alsdann aber gesteigert, die Anlage zu Bronchiektasie und Emphysem erhöht. Der tödtliche Ausgang kommt in dieser Form mehr durch Uebergang in suffocatorischen Katarrh und Bronchopneumonie zu Stande.

Diese letztere Form, die Bronchiolitis, der suffocative Katarrh ist es, welche so häufig dem Leben der seit längerer Zeit an Katarrh und Emphysem leidenden Greise ein Ende macht und deshalb als terminale Form der Bronchitis bezeichnet werden kann, aber offenbar nur eine Steigerung der beschriebenen Krankheit, der secundären, acuten Bronchitis ist. Diese Form kann sich entweder durch fortgeleitete Entzündung der grösseren oder mittleren Bronchien entwickeln, oder gleich von Anfang schnell, plötzlich, unerwartet, im Verlaufe des vorher noch gutartig erschienenen chronischen Katarrhs auftreten. Nicht blos ist alsdann das Fieber ein intenseres, sondern rasch steigert sich die Dyspnoë zu einer suffocatorischen. Dabei ist der Husten häufig, schmerzhaft, der Auswurf gering, klebrig, schwierig, selbst mit Blut gemischt. Das Gesicht ist geröthet, cyanotisch, die Extremitäten werden livid und kalt, der Puls ist klein und unregelmässig. Ueber die ganze Brust verbreitet hört man alle Arten der Rhonchi, jedoch vorherrschend die sonoren, geräuschvollen; der Ausgang in den Tod ist ein häufiger unter Steigerung der asthmatischen Zufälle bis zu schneller oder langsamer Asphyxie. Indessen kann auch die suffocatorische Dyspnoë abnehmen, der Auswurf copiöser und leichter werden, und alsdann ist das Leben noch für einige Zeit gefristet. In der Regel treten aber später wieder ähnliche Zufälle ein, welche nachher doch zum tödtlichen Ausgang führen.

Die von Piorry sorgsam beschriebene sehr acute Bronchorrhoe, welche oft durch Anhäufung des bronchialen Schaumes zu Symptomen der Erstickung und zum Tode führt, ist nur eine der Endphasen der terminalen, acuten Bronchitis.

Bronchitis diffusa, capillaris, Bronchiolitis, Bronchopneumonia, Lungenkatarrh der kleinen Bronchien, suffocatorischer Katarrh, katarrhalische Lungenentzündung.

Wir haben bereits mehrfach die Einheitlichkeit des Lungenkatarrhs energisch betont, wir wissen, dass unsere Ansichten in dieser Beziehung von den meisten, selbst competenten Beobachtern abweichen, aber von Jahr zu Jahr hat es uns mehr dazu gedrängt, durch Beobachtung der Uebergangsformen diese Einheitlichkeit hervorzuheben. Freilich finden sich auch zwischen diffuser Pneumonie und Bronchopneumonie um so mehr Uebergänge, je sorgsamer man beobachtet, besonders wenn in jedem Falle die beiden Axillargegenden von oben bis unten stets genau untersucht werden. Indessen wird mir gewiss jeder, besonders in der Kinder- und Greisenpraxis erfahrene Kliniker zugeben, dass durchschnittlich die Bronchopneumonie sich viel mehr zum Katarrh hinneigt und viel häufiger aus diesem entsteht als sie zur diffusen Pneumonie nahe Verwandtschaft zeigt. Ueberhaupt gewinnt für mich von Jahr zu Jahr in der Pathologie das genetische Krankheitsbild eine immer mehr hervorragende Bedeutung.

Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Erwachsenen.

Die Bronchiolitis kann von Anfang an in den kleineren Bronchialverzweigungen beginnen; in der Regel ist sie aber von den grösseren aus fortgepflanzt worden; demnach gehen also bei den meisten Kranken die bereits beschriebenen Zeichen der Bronchitis vorher. Der primitive Beginn oder der Uebergang des einfachen Katarrhs in die Entzündung der Capillarbronchien ist, ausser von intensen Fiebererscheinungen, oft von Schüttelfrost begleitet, durch ein Gefühl ausgesprochener Dyspnoë charakterisirt, weshalb man dieselbe auch oft als Catarrhus suffocativus beschrieben hat, besonders ist das Einathmen schwer und nicht selten von einem pfeifenden Tone begleitet, daher auch alle Inspirationsmuskeln wie in einer convulsivischen Erregung sich befinden, Das Athmen selbst ist sehr beschleunigt, kurz, mühsam; der Husten ist besonders im Anfang ebenfalls sehr häufig, anfallsweise noch bedeutend gemehrt, und erregt eine schmerzhafte Erschütterung des Thorax, namentlich Schmerzen in der vorderen Brustpartie. Der Auswurf ist entweder ganz unterdrückt, oder sehr mühsam,

und unter heftigem Husten bringen die Kranken nur einen schäumigen Schleim oder auch gesonderte, klebrige, weisse, lufthaltige, nicht selten mit Blutstreifen gemischte Sputa heraus. Die mehr rostfarbige Vertheilung des Blutes in den Sputis kommt bei dieser Form nicht vor und deutet schon auf Bronchopneumonie hin. Die Percussion zeigt nirgends Mattigkeit, im Gegentheil kann durch das Emphysem an den vorderen Brustpartieen der Ton an umschriebenen Stellen oder in grösserer Ausdehnung ein abnorm sonorer werden. In leichten Graden hört man neben den Rhonchis noch ein vesiculäres Athmen; in höhern Graden maskiren jene das normale Athmungsgeräusch. Alle möglichen Rhonchi, rauhe, schnurrende, tieftönende, pfeifende und knisternde sind mit einander gemischt und in Folge der Schwellung der Schleimhaut der kleinsten Bronchien haben die pfeifenden Geräusche etwas Feineres. Ausserdem hört man schon früh ein mehr feines Knistern an vielen Stellen, welches aber um so ausgedehnter ist, je mehr man sich der Basis der Lungen nach hinten nähert. Man nimmt dieses Knistern bei der Inspiration wie bei der Exspiration wahr, und es ist in der Regel von mittlerer Feinheit. Ohne mit der französischen Schule einen zu grossen Werth auf die Unterschiede der Rasselgeräusche in Schleimrasseln, subcrepitirende und crepitirende Rhonchi zu legen, glaube ich doch, dass dieses gewöhnlich durch die Luft und ihre Mischung mit schleimig-eitrigem Exsudat hervorgebrachte Geräusch, je nachdem es in mittleren oder sehr kleinen Bronchien oder in den Lungenbläschen entsteht, ein grobes, ein mittelfeines oder ein sehr feines Knistern sein kann. Das subcrepitirende Rasseln ist bei der Bronchiolitis am häufigsten.

Die den Anfang charakterisirende Dyspnoë bleibt nicht selten auf einem Grade mässiger Intensität, wiewohl in den ersten Tagen mit geringer Unterbrechung stehen, kann sich aber auch bis zur Orthopnoë und bis zu fast suffocatorischer Athemnoth steigern. Die Sprache der Kranken hat etwas Kurzes, Aengstliches, Unterbrochenes; die Wangen sind geröthet, der Blick ist angstvoll, die Haut heiss, der Puls sehr beschleunigt, 100—120 in der Minute, und die ganze Physiognomie der Krankheit hat einen ungleich ernsteren Charakter, als dies bei einem einfachen Lungenkatarrh der Fall ist. In höheren Graden und besonders auf der Höhe der Krankheit können die Kranken nur in sitzender Stellung athmen, mit aufgestützten Armen, um die Ausdehnung der Brust beim Athmen zu unterstützen, während die Lippen und Wangen bläulich geröthet sind. Die andern Theile des Gesichts sind bleich, die Züge werden rasch verändert, und, kommt es nicht bald zur Besserung, so verfallen die Kranken in einen Zustand des Collapsus. Die knisternden Geräusche werden

geringer, während die sonoren und pfeifenden die Oberhand bekommen, oder es tritt auch tracheales Rasseln ein; die Expectoration wird immer schwieriger und das schleimig-eitrige Exsudat verstopft viele Bronchiolen. Der Puls wird klein und unregelmässig, die Extremitäten werden cyanotisch und kalt; die Kranken sind mit klebrigem Schweisse bedeckt; sie verfallen in einen comatösen Zustand, in der Regel ohne Delirien, und sterben erschöpft und asphyktisch. Glücklicherweise ist in den von mir beobachteten Fällen im mittleren Lebensalter der tödtliche Ausgang der seltenere; überhaupt steigert sich in gewöhnlichen Fällen die Dyspnoë weder zur Orthopnoë, noch zu suffocatorischen Erscheinungen. Nach den ersten Tagen werden meistens die sonoren Rhonchi selten, und die knisternden und rasselnden beschränken sich auf die untere hintere Lungenpartie beider Seiten. Das Athmen ist mässig beschleunigt, 28—32 in der Minute; das Fieber ist von mittlerer Intensität und nimmt nach den ersten 6—8 Tagen schnell ab, dauert aber auch gar nicht selten bis in die dritte Woche hinein. Die sparsame und mühsame Expectoration wird leichter, bekommt einen deutlich schleimigen Charakter, die Sputa sind mehr gesondert, bestehen aus kleinen, senfkorn- bis erbsengrossen, in grösserer Zahl zu rundlichen Massen verbundenen Convoluten, schwimmen in einem weniger schäumigen Schleime, sind mit Luftblasen gemischt und enthalten um so mehr Epithelien, je mehr die Krankheit der Convalescenz sich nähert. Die Cyanose des Gesichts verschwindet, der Puls wird normal; auch die Haut erreicht ihre gewöhnliche Temperatur, nachdem nicht selten vorher reichlicher Schweiss mit copiösem, sedimentirendem Harn den Uebergang des febrilen zum apyretischen Zustande angebahnt hat. Tritt aber auch diese günstige Wendung gegen Ende der ersten und noch häufiger im Laufe der zweiten oder dritten Woche ein, so ist dennoch die Convalescenz eine langsame, und erst nach mehreren Wochen hören Husten und Auswurf auf und die knisternden Rhonchi an den untern Lungenpartieen verschwinden. Die Krankheit hat übrigens eine ausgesprochene Tendenz zu Recidiven. Tritt der Tod ein, so geschieht dies in der Regel zwischen dem 5ten bis 10ten Tage der Krankheit, zuweilen viel später.

Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie und suffocatorischer Katarrh bei Kindern.

Der Anfang dieser Krankheit ist gewöhnlich wenig deutlich ausgesprochen, besonders wenn sie im Lauf einer andern schweren Erkrankung auftritt. Bestand, wie beim Keuchhusten, kein Fieber, so tritt ein solches auf, oder war, wie bei andern acuten Krankheiten, dieses bereits vorhanden, so tritt im Anfang der hinzutretenden Brustentzündung gewöhnlich eine Mehrung des Fiebers, mit Verschlimme-

rung des Allgemeinbefindens ein. Sehr schnell entwickelt sich merkliche Dyspnoë, die Züge sind verändert, das Gesicht ist brennend, die Augen sind glänzend und unruhig, der Husten ist häufig, sowohl in einzelnen Stössen, als auch in heftigen Paroxysmen. Während das Fieber mehr den remittirenden Charakter hat, steigern sich alle anderen Erscheinungen, namentlich die Dyspnoe, welche bis zu suffocatorischer Engbrüstigkeit sich mehren kann. Hat die Krankheit nahezu ihren Höhepunkt erreicht, so kann sie nach zwei verschiedenen Richtungen hin sich ausdehnen, entweder als mehr suffocatorische Bronchiolitis oder als inselförmige, lobulare Pneumonie. Wir wollen diese beiden Formen, welche sich miteinander combiniren und in einander übergehen können, in ihren wichtigsten Symptomen beschreiben. Die bronchiolitische Form, welche die kleinsten Bronchialverzweigungen nur wenig überschreitet, zeigt ein intenses Fieber mit brennender Haut und im Anfang noch vollem Pulse. Die Dyspnoë ist schon früh bedeutend, aber in den ersten Tagen nicht suffocatorisch, zeitweise haben die Kranken Schweiss, der sie aber nicht erleichtert; der Durst ist heftig, der häufige Husten schmerzhaft; nach einigen Tagen ist er weniger trocken und, sind die Kinder gross genug um auszuwerfen, so findet man ein schleimig-eitriges Expectorat. Das Athmen ist beschleunigt, ungleich, in der Regel kurz, unterbrochen, blasend, und bei zunehmendem mehr suffocatorischem Charakter vorübergehend anfallsweise noch kürzer und beschleunigter, bis auf 40 bis 60 Inspirationen in der Minute und noch mehr bei sehr kleinen Kindern. In den suffocatorischen Anfällen können die Kinder nur in sitzender Stellung athmen, das Gesicht ist cyanotisch; die Nasenflügel arbeiten wegen der Dyspnoë beständig am Athmen mit. Anfangs durch längere Remissionen getrennt, werden solche Paroxysmen häufig und anhaltend, bis sie endlich in andauernde suffocatorisch-asphyktische Dyspnoë übergehen, wobei das Gesicht bleich, die Lippen und Wangen blau werden, der Puls klein, weich und sehr häufig, der Blick matt wird.

Die physikalische Brustuntersuchung zeigt zu allen Zeiten Fehlen bedeutender Schallveränderungen, jedoch kann bei länger dauernder Bronchiolitis durch ein sich entwickelndes Emphysem der Schall nach vorn ein erhöhter, tympanitischer werden.

Hauptsächlich hört man die verschiedenartigsten Rhonchi; in den ersten Tagen fast nur die trockenen, sonoren, die hellen, pfeifenden, zwitschernden, oder die tiefen schnurrenden und bassähnlichen, aber sehr bald hört man auch die Rasselgeräusche und zwar von mittelfeinem Knistern, welche man auch überall zerstreut finden kann, aber in grösster Ausdehnung zu beiden Seiten, nach hinten und unten wahrnimmt. In den besonders gegen Abend eintretenden Exacerba-

tionen, sowie bei gesteigerter Dyspnoë werden die trockenen und sonoren Geräusche wieder überwiegend, während, wenn der Auswurf sich löst, die Rasselgeräusche vorwiegen, gröber werden, mehr die Charaktere des Schleimrasselns bieten. Zu diesen kommt bei ungünstigem Ausgang später Trachealrasseln und Stertor. Dass aber auch hier zuweilen einzelne Partieen der Lungenbläschen mit Exsudat verstopft werden oder von aussen her so comprimirt sind, dass keine Luft in sie eindringt, beweist das zwischendurch auftretende bronchiale Athmen, mit entsprechender, umschriebener Abnahme des Tones.

Der Ausgang bei dieser Form ist häufig ein tödtlicher und zwar in der Regel in der zweiten Hälfte der ersten Woche, jedoch zuweilen auch früher oder später. Der Tod kann in einem asphyktischen Anfalle oder unter vorherigen convulsivischen Erscheinungen auftreten, was namentlich bei Kindern unter 5 Jahren und je jünger, desto häufiger der Fall sein kann. Der Tod tritt auch bei zunehmender Dyspnoë unter Collapsus mit langsamer Asphyxie ein. Seltener endlich zieht sich die Krankheit während einiger Wochen in die Länge, die Kranken magern bedeutend ab, das Fieber hat den hektischen Charakter, und so kann wirklich einige Aehnlichkeit mit acuter Tuberculose entstehen. Kommt es zur Genesung, was bei ältern, kräftigen Kindern und bei nicht intensem vorherigen Erkranken, ganz besonders auch bei vorheriger Integrität der Gesundheit, glücklicherweise nicht selten der Fall ist, so nimmt das Fieber und die Dyspnoë ab, der Gesichtsausdruck wird besser; die Rhonchi sind feuchter und mehr grobknisternd; es tritt leichte Expectoration ein und nach zwei bis dreiwöchentlicher Dauer sind die Kranken genesen, nachdem bereits in der zweiten Hälfte der ersten Woche die Besserung sich entschieden hat und vom Beginn der zweiten an Convalescenz eingetreten ist.

Als eine besondere Varietät führen wir hier noch die suffocatorische Form der Bronchitis der Kinder auf.

Es ist dies eine eigenthümliche Form, welche man idiopathisch in andern Lebensaltern selten antrifft, und bei welcher gewöhnlich die Entzündung sich auch weiter auf die kleinen Bronchien ausdehnt. Aehnlich wie bei der beschriebenen schweren Form der Tracheobronchitis bestehen während einiger Tage intense katarrhalische Erscheinungen; plötzlich tritt alsdann ein suffocatorischer Anfall ein, das Fieber ist intens, das Athmen sehr beschleunigt, der Husten trocken, kurz und häufig. Beim Athmen hört man schon von Weitem ein lautes, keuchendes Geräusch, wobei die Nasenflügel erweitert werden. Auch wird das Athmen ein mehr abdominales und diaphragmatisches; die Züge sind ängstlich, der Blick ist matt, der Kopf nach hinten gelagert. Ueberall hört man auf der Brust sibilirende

oder knisternde Geräusche oder ein Gemisch beider und oft so laut, dass sie schon auf Distanz wahrgenommen werden. Vesiculäres Athmen findet man nicht, da die Luft schon in den Bronchien mittleren Grades Widerstand findet. Nicht selten hört man Pfeifen und Consonanz des laryngotrachealen Athmens, zuweilen auch bronchiales Athmen.

Die Haut ist heiss, der Puls sehr beschleunigt, steigt auf 140 bis 180, das Athmen ist sehr beengt, 60 bis 80 in der Minute, die asphyktischen Erscheinungen treten immer deutlicher auf. Das Gesicht ist bleich mit violetten Stellen, welche sich auch auf den Händen und Vorderarmen finden. Die Extremitäten werden kalt; die Abspannung nimmt zu und die Somnolenz wird ausgesprochen; Krämpfe treten an verschiedenen Körperstellen ein; das Athmen wird stertorös, der Husten verliert seinen Klang. Hat dieser suffocatorische Zustand, mit zeitweisen Paroxysmen, aber ununterbrochener grosser Athemnoth 12 oder 24 Stunden gedauert, und tritt alsdann keine bedeutende Abnahme der Erscheinungen ein, so wird der tracheale Stertor laut und permanent, es erfolgt kein Husten und kein Schreien mehr; die Züge collabiren, die Kinder erwachen aus dem comatösen Zustande nicht mehr. Die Augen sind convulsivisch nach oben oder nach der Seite hin fixirt, im Gesichte und in den Gliedmaassen treten convulsivische Stösse und Zuckungen ein und so erfolgt bald der Tod.

Kommt es aber zur Besserung, so mindern sich alle schlimmen Erscheinungen; der Puls wird wieder regelmässiger und langsamer, das Athmen zeigt mehr normale Verhältnisse, Gesichtsfarbe und Blick werden natürlicher, das Coma schwindet, die Kräfte heben sich, bronchiales Athmen, wenn es bestanden, hört auf, die Rhonchi werden seltener und sind weniger ausgedehnt, das Fieber nimmt mehr den leichten Charakter des remittirenden katarrhalischen an, und, sind auch die Kinder in den ersten Tagen noch schwach und bleich, so tritt doch nach kurzer Zeit Genesung ein.

Was den Verlauf im Allgemeinen betrifft, so dauern die intenseren katarrhalischen Erscheinungen in der Regel 1 bis mehrere Tage; der eigentliche suffocatorische Katarrh kann in 12 bis 24 Stunden, aber auch mit abwechselnder Besserung oder Verschlimmerung in 2—3 Tagen zum Tode führen. Gewöhnlich tritt aber auch bei gutem Verlauf schon nach 1—2 Tagen eine entschiedene Besserung ein, und die alsdann wieder eintretenden katarrhalischen Symptome gehen ebenfalls in der kurzen Dauer von 2—5 Tagen in Genesung über. Wie bei den meisten sehr gefährlichen Krankheiten des kindlichen Alters ist also die zweite Hälfte der ersten Woche die Periode, in welcher Tod oder Convalescenz eintritt.

Stehen die übrigen Erscheinungen gewissermaassen in der Mitte zwischen schwerer Tracheobronchitis und Bronchiolitis, so zeigen dieselben durch das plötzliche Auftreten und die grosse Intensität der suffocatorischen Symptome, welche mit zeitweiser Steigerung mehr continuirlich fortbestehen, doch etwas sehr Charakteristisches. Ich erinnere mich aus Lavey eines Falls, in welchem die Mutter eines Kindes mich am Morgen mit diesem besuchte und wegen leichter katarrhalischer Symptome consultirte; eine halbe Stunde später wurde ich in aller Eile gerufen, und das scheinbar vorher noch fast gesunde Kind befand sich bereits im Beginn jener suffocatorischen Periode, welche trotz einer sehr energischen Behandlung das Leben während 12 Stunden in grösster Gefahr schweben liess; alsdann trat Remission und bald bedeutende Besserung ein. Die suffocatorische Bronchitis ist übrigens nicht häufig und wird deshalb leicht verkannt. Ich habe diese Form bis jetzt nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet.

Bronchopneumonische Form der Bronchiolitis.

Diese Form ist in der Regel nicht primitiv; entweder kann man in wenigen Tagen die Uebergänge von Bronchitis zur Bronchiolitis und von dieser zur Bronchopneumonie beobachten, oder schon der Beginn ist mehr der der intensen Bronchiolitis. Ja, die eigentlich bronchopneumonischen Erscheinungen können vollkommen latent verlaufen und dennoch bei der Obduction die charakteristischen Alterationen derselben auffinden lassen. Auf der andern Seite sieht man die Bronchopneumonie der Kinder, wenn sie im Verlaufe der Masern oder des Keuchhustens eintritt, mehr langsam, schleichend verlaufen, und diese Fälle sind es, welche den Uebergang zur disseminirten, subacuten Pneumonie (Tuberculose) bilden. Untersucht man die Kranken nicht thermometrisch genau, so ist scheinbar der Uebergang in Bronchopneumonie ein latenter. Mit dem Thermometer aber geht man viel sicherer, worauf Ziemssen[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat. Mit dem Eintritt der Bronchopneumonie findet man nämlich, dass die Temperatur sich rasch steigert, und während sie früher gewöhnlich unter 39° blieb, jetzt in wenigen Stunden 40° und darüber erreicht. In gleichem Verhältniss steigern sich Puls- und Athemfrequenz, sowie in der Regel das subjective Gefühl der Dyspnoë viel deutlicher hervortritt; das Gesicht ist geröthet, schon früh mit Neigung zu Cyanose, die Brust wird mit grosser Anstrengung erweitert, die sonst weniger betheiligten respiratorischen Hülfsmuskeln sind in voller Thätigkeit, die Nasenflügel werden bei der Inspiration erweitert, und man beobachtet (Ziemssen) inspiratorisches Einsinken der Zwerch-

1) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862, pag. 308.

fellsansätze. Das Husten wird schmerzhafter, kürzer, häufiger und ist bei sehr kleinen Kindern nicht selten von kurzem Schrei begleitet. In andern Fällen bestehen jedoch noch Hustenanfälle mit ruhigeren Intervallen und, erfolgt nach einzelnen derselben Erbrechen, so sind die kleinen Patienten dadurch wenigstens vorübergehend erleichtert. Sonst werden die Kinder sehr unruhig, besonders Abends und in der Nacht, werfen sich umher, werden aber schon nach wenigen Tagen ruhiger, dann somnolent, cyanotisch und bieten in schweren Fällen die ausgesprochenen Zeichen progressiver Asphyxie. Selbst bei zahlreichen Atelektasen, wenn sie disseminirt und nicht umfangreich sind, können die Zeichen der Lungenverdichtung fehlen, man hört nur in der Nähe der Kranken und besonders beim Auflegen des Ohrs die verschiedenen Bronchialgeräusche der Bronchiolitis. Verfolgt man sehr aufmerksam die Entwickelung deutlicher Verdichtungsheerde, so vernimmt man zuerst an einer oder mehreren Stellen nach hinten im mittleren und unteren Drittel oder nach vorn entsprechend den innern Lungenrändern, besonders auch der Gegend des zungenförmigen Fortsatzes der linken Lunge ein abgeschwächtes Athmen mit leicht tympanitischem Ton; sehr bald erscheint dann an dieser ein feines Knistern mit bronchialem Athmen und Bronchophonie, während gleichzeitig die Tympanie in Dämpfung übergeht. Schon am zweiten, dritten Tage der eigentlichen Bronchopneumonie kann man diese Zeichen an einer oder mehreren Stellen, den Umfang weniger Quadratcentimeter kaum übersteigend, beobachten. Verfolgt man dann durch sorgfältig wiederholte Brustuntersuchung die Fortschritte der Verdichtung, so findet man entweder eine Ausdehnung der Heerde auf beiden Seiten, oder es entsteht durch Zusammenfliessen naher Heerde eine einseitige umfangreichere Verdichtung mit fast lobarer aber unregelmässiger Dämpfung, mit Knistern, Bronchialathmen etc. und später in gleicher Art auch auf der andern Seite des Thorax. Ja, in wenigen Tagen können so die Zeichen sehr ausgedehnter, diffuser Pneumonie einer oder beider Seiten eintreten, und so können alle physikalischen Zeichen beginnender, fortschreitender und schon in Rückbildung begriffener pneumonischer Verdichtung neben einander bestehen. Gewöhnlich wird dann auch das Athmen immer mehr beschleunigt und kurz, das Fieber sehr intens, mit abendlichen Exacerbationen; Morgens ist die Temperatur 40° C. und darüber mit einem Pulse von 120—130—140, Abends ist die Wärme um ½ bis 1° gesteigert, der Puls um 15—20 Schläge und darüber häufiger. Selbst in schweren Fällen tritt eine vorübergehende, täuschende, subjective Besserung zuweilen ein, namentlich erscheint der geringe Husten oft nicht im Verhältniss zur Ausdehnung der lokalen Prozesse; aber das Thermometer ratificirt diese scheinbare Besserung nicht und hat schon dadurch einen grossen prognostischen

Werth. Bekommt man den Auswurf bei grösseren Kindern zu sehen oder bei kleineren nach Erbrechen, so ist er gewöhnlich zäh, schleimig-eitrig, jedoch auch zuweilen mehr rostfarbig, stärker mit Blut tingirt.

Kommt es zum tödtlichen Ausgang, so steigern sich die örtlichen Erscheinungen, das Fieber wird immer intenser, der Puls wird klein, schwach, elend, das Gesicht livid und cyanotisch, die Kranken verfallen in einen soporösen Zustand, Husten und Auswurf hören auf, und so sterben die Kinder am Ende der ersten oder in der ersten Hälfte der zweiten Woche, zuweilen aber auch erst noch nach 2, 3 oder mehreren Wochen, unter schneller Abmagerung und Abschwächung, ähnlich wie bei acuter Tuberculose.

Kommt es zur Besserung, so nimmt namentlich das Fieber bedeutend und anhaltend ab, jedoch nicht rasch, kritisch, wie bei diffuser Pneumonie, die Resolution ist eine langsame und zeitenweise scheinen an manchen Stellen die örtlichen Erscheinungen sich wieder zu steigern. Das Schleimrasseln gewinnt die Oberhand, das bronchiale Athmen wird schwach und verschwindet; die Convalescenz aber ist langsam. Die Kinder sind noch lange schwach, reizbar, die jüngeren wollen stets getragen sein und schreien viel, zuweilen tritt noch vorübergehend noch etwas Fieber ein, die Verdauung ist gestört, der Appetit sehr capriciös. Schneller verläuft die Convalescenz bei mehr parenchymatöser Concentration des Krankheitsprocesses, langsamer bei mehr ausgedehnten, bronchitischen Erscheinungen. Die Genesung ist demgemäss erst nach 3, 4, 5 bis 6 Wochen, ja zuweilen noch später eine vollständige. Noch schleichender ist der Verlauf bei der katarrhalischen Pneumonie nach Keuchhusten und bei diesem wie bei dem nach Masern ist der Uebergang in eine tuberculöse Entzündungsform mehr acuter miliarer Natur oder langsamer mit Tendenz zum Zerfallen nicht selten, während die idiopathische Bronchopneumonie viel weniger, ja nur ausnahmsweise diese Tendenz zeigt.

Es ist mir nicht möglich, eine genaue Mortalitätsstatistik der essentiellen Bronchopneumonie unter ungünstigen äusseren Verhältnissen zu geben. Bei der symptomatischen nach Masern und Keuchhusten kann sie allerdings zwischen $^1/_4$ und $^1/_3$ schwanken, ja noch viel bedeutendere Proportionen erreichen. Ganz besonders ist die Mortalität im ersten und zweiten Lebensjahre am grössten. Dagegen ist unter günstigen äusseren Verhältnissen dieselbe eine viel geringere und selbst in meiner Poliklinik schwankt sie bei den essentiellen Formen zwischen 15 und 20 % in den verschiedenen Jahren. Die mittlere Zahl ist 16,6, Bronchiolitis in ausgesprochener Form und Bronchopneumonie mit eingerechnet, und kommen fast alle Fälle auf die 5 ersten Lebensjahre, und, da das erste Lebensjahr unvollständig ver-

treten ist, muss die Mortalität noch höher angeschlagen werden, wird also im Mittleren 20 % erreichen.

Als kachektische Bronchopneumonie der Kinder beschreiben Rilliet und Barthez eine Form der oben erörterten Krankheit, welche bei bereits sehr Geschwächten, lange Kranken, oder tief Kachektischen oder bei Solchen, welche nach einander eine Reihe von schweren Entzündungen durchgemacht haben, auftritt. Es ist ein passiver, langsam sich entwickelnder und immer weiter sich ausbreitender Congestivzustand der kleinen Bronchien und des Lungengewebes mit vermehrter Secretion. Diese Kinder haben einen bleichen Teint, ein mehr gedunsenes Aussehen; sie husten wenig und klagen durchaus nicht über Brustschmerzen, aber das Fieber ist anhaltend, mit abendlichen Exacerbationen. Das Athmen ist kurz und beschleunigt, und nur erst durch sorgfältige Auscultation erkennt man die gefährliche Complication, welche, übersehen, unerwartet den Tod herbeiführt. Haben die Kinder gleichzeitig Diarrhoe, zeigen sie an verschiedenen Stellen des Körpers Ekchymosen, Furunkeln, Geschwüre etc., sind sie sehr mager und elend, so tritt in der Regel der Tod im äussersten Marasmus ein. Hat man jedoch das Uebel früh erkannt und richtig behandelt, so ist vollkommene Heilung möglich.

Bronchopneumonie, katarrhalische Pneumonie der Erwachsenen und besonders der Greise.

Bei der Bronchiolitis der Erwachsenen haben wir bereits so Manches beschrieben, was ganz auf die Bronchopneumonie passt; indessen giebt es doch auch eine bronchopneumonische Form, bei welcher bronchiolitische Zeichen relativ geringer sind und schon früh die der disseminirten Verdichtung des Lungenparenchyms mehr in den Vordergrund treten. Es wäre daher eigentlich wohl rationeller gewesen, wie für das kindliche Alter so auch für den Erwachsenen nach einander die broncholitische Form und dann die bronchopneumonische des Lungenkatarrhs zu beschreiben. Wenn ich von dieser, eigentlich rationellen Ordnung abgewichen bin, so hat es praktisch einen sehr wichtigen Grund, nämlich den Contrast recht lebhaft hervortreten zu lassen, welcher zwischen der ganzen Physiognomie der katarrhalischen Pneumonie des mittleren und der des höheren Lebensalters besteht.

A. Bronchopneumonie der Erwachsenen.

Die Bronchopneumonie tritt entweder im Verlaufe anderer katarrhalischer Erkrankungen oder auch primitiv auf; alsdann fehlen gewöhnlich die Prodrome, und der Beginn ist ein plötzlicher mit Frost, auf welchen bald Fieber, Husten und Seitenstechen folgen. Sonst nimmt man auch nicht selten die Zeichen der Capillarbronchitis wahr,

welche sich dann unvermerkt zur lobulären Pneumonie steigern. Stechende Schmerzen auf einer der Thoraxseiten, intenseres Fieber, bedeutende Mehrung des Hustens und der Athemnoth, ein schwieriger, zähschleimiger oder auch mit Blut tingirter Auswurf zeigt diesen Uebergang. Neben den unläugbaren Zeichen der Bronchitis, den mannigfachen und knisternden Rhonchis, welche namentlich nach hinten und unten ihr Maximum erreichen, nimmt man an einer Stelle zuerst einen etwas gedämpften Schall wahr; an dieser tritt alsdann ein sehr feinblasiges Knistern auf, und sehr bald macht dies dem bronchialen Athmen und der Bronchophonie Platz. Die zuerst wenig ausgedehnte Stelle der Pneumonie kann umfangreicher werden, aber häufiger nimmt man bei vollständiger Brustuntersuchung das successive Auftreten mehrerer solcher pneumonischer Heerde an verschiedenen Stellen der hintern Brustwand wahr oder auch nach vorn. Gewöhnlich werden dann auch die Sputa gelb und rostfarben, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. Der Kopfschmerz, sowie die febrilen Erscheinungen und das Seitenstechen sind im Allgemeinen geringer, als bei der Lobarpneumonie; auch die Dyspnoë ist verhältnissmässig nicht sehr bedeutend; viele Kranke athmen nur 24—32 mal in der Minute, und sehr beschleunigtes, keuchendes Athmen gehört zu den Ausnahmen. Nach einigen Tagen wird gewöhnlieh der Auswurf copiöser und verliert die blutige Färbung, welche auch von Anfang an fehlen kann. In dem Maasse, als in den einzelnen Heerden Resolution eintritt, schwindet das bronchiale Athmen und macht erst einem feinen Knistern Platz, später einem groben Rasseln. Freilich nimmt man alle diese Erscheinungen mitunter nur bei sehr tiefem Athmen wahr, da sie mehr in den centralen Theilen der Lunge sitzen können. Der Uebergang in Lobarpneumonie ist selten, eher entsteht durch Zusammenfliessen der Heerde eine mehr ausgedehnte Verdichtung mit ihren Zeichen. Nach der Resolution der parenchymatösen Entzündungsheerde werden dann wieder die Erscheinungen der Bronchitis vorherrschend, und so ist der Verlauf ein etwas protrahirter, da einerseits die pneumonischen Heerde sich nicht gleichzeitig, sondern successive entwickeln, und andererseits der Katarrh noch einige Zeit fortbesteht. Man kann als mittlere Dauer die von 2—3 Wochen annehmen. Der Ausgang war in den von mir beobachteten Fällen bei primitiver Bronchopneumonie des mittleren oder jugendlichen Alters constant der in Genesung. Tritt jedoch die Krankheit im Laufe der Masern oder des Typhus oder eines chronischen Brustkatarrhs mit Emphysem auf, so kann unter Steigerung der Dyspnoë und Eintreten mehr suffocativer Erscheinungen, bei tiefgestörtem Allgemeinbefinden der Tod erfolgen. Der Uebergang in Genesung ist ein langsamer, seltener ein sprungweiser durch schnelle Abnahme der Temperatur

und der Pulsfrequenz mit reichlichem Schweisse und sedimentirendem Harne, wie bei Pneumonie.

Nach unsern Beobachtungen sind mehrere Formen zu unterscheiden, in erster Linie die primitive, welche von Anfang an als Bronchopneumonie aufritt, und die, welche sich aus Bronchitis oder Bronchiolitis entwickelt; den Uebergang macht die Bronchopneumonie der Grippe. Von secundären Formen sind dann wieder die zu unterscheiden, welche im Verlaufe eines chronischen Katarrhs mit oder ohne Emphysem auftreten, und die, welche, wie im kindlichen Alter, im Verlaufe einer Eruptivkrankheit, wie Masern, Pocken oder Typhus entstehen. Die secundären Formen sind die schlimmern, und namentlich die der letzten Kategorie. Wie bei anderen katarrhalischen Erkrankungen findet man auch nicht selten die Zeichen eines leichten Magenkatarrhs, mit bitterem Geschmack im Munde, gelblichem Teint, Appetitmangel, Brechneigung, wirklichem Erbrechen und grösserem Schwächegefühl.

Bronchopneumonie der Greise.

Vor allen Dingen ist es wichtig, gleich von vornherein drei Formen zu unterscheiden: die regelmässige, acute, die sehr intense suffocatorische oder asphyktische, und die langsame, subacute oder schleichende Form. Die erstere beginnt gewöhnlich plötzlich, wie die diffuse Pneumonie; bei den beiden andern ist der Anfang ein langsamer. Die Kranken fühlen sich matt, haben eingenommenen Kopf, verlieren den Appetit, bekommen vorübergehende Frostschauer, zuweilen auch Erbrechen; ein leichtes Fieber und Husten mit schleimigem Auswurf gehen den anderen Symptomen vorher. Der initiale Schüttelfrost ist also hier keineswegs die Regel.

Die regelmässige Form beginnt mit vagem Frösteln, das in den ersten Tagen mit Hitze abwechselt oder auch mit Frost; der Kranke klagt über Kopfschmerz, über Trockenheit in der Nase und im Schlunde, wie bei Coryza; die Zunge ist leicht belegt, der Geschmack bitter oder pappig; die Kranken sind verstopft, sie klagen über leichte Dyspnoë und ein Gefühl von Zusammenziehen in der Brust; das Athmen ist kurz, der Husten heftig, der Auswurf reich an Speichel oder Schleim mit klebrigen, eiweissähnlichen Sputen, welche nur bei intenser Entzündung fehlen oder in geringer Menge vorhanden sind. In den ersten Tagen sind die Sputa nicht selten rostfarben, die Stimme ist in geringem Maasse heiser; manche Kranke klagen über Seitenstechen. Bei der Percussion nimmt man mehr inselförmige Stellen mit Mattigkeit oder nur leichter Dämpfung nach hinten und unten, zuweilen in grösserer Ausdehnung, nicht selten auf beiden Seiten wahr. Die Auscultation zeigt ebenfalls weitverbreitete, sonore und knisternde Rhonchi und an den pneumonischen Stellen bronchia-

les Athmen und Bronchophonie. Ausserdem klagen die Kranken im Anfang über reissende Schmerzen im Nacken, Rücken, in den Gliedern. Die Haut ist trocken und brennend, der Harn trüb, in geringerer Menge, der Puls mässig beschleunigt, 96—108 in der Minute, eher weich als voll. Das Fieber hat einen remittirenden Charakter mit abendlichen Exacerbationen. Die Temperatur ist selten hoch: 39—40, aber in manchen Fällen auch 40—41.

Während bei der gewöhnlichen Pneumonie mit gutartigem Verlaufe gegen Ende der ersten Woche die Resolution in vollem Gange ist, besteht bei dieser noch beim Verschwinden der pneumonischen Zeichen Katarrh fort mit schleimiger Expectoration, leichtem Fieber und erst allmälig verschwindet dieses katarrhalische Element.

Viel schlimmer als diese relativ milde Form ist die asphyktische, bei welcher die Bronchien mit sehr copiösem, zähem Schleime gefüllt sind, der das Eindringen der Luft verhindert und allmälig asphyktische Erscheinungen herbeiführt. Nachdem vorher die gewöhnlichen katarrhalischen Zeichen bestanden haben, erreicht die Dyspnoë einen bedeutenden Grad. Das Athmen ist kurz und beschleunigt, der Husten häufig, anfallsweise, schmerzhaft, der Auswurf zäh, schleimig, mit einzelnen weissen, klebrigen, lufthaltigen, auch mit Blut gemischten Sputis. Auch alle Luft kann in den gelben, sehr zähen Sputis fehlen. Ueber die ganze Brust hört man sehr zahlreiche Rhonchi, und nur bei grosser Aufmerksamkeit und sorgsamer Percussion nimmt man stellenweise bronchiales Athmen und gedämpften Schall wahr. Die suffocative Bronchiolitis herrscht überall vor; der Puls ist klein und sehr beschleunigt, die Haut ist heiss, trocken oder mit klebrigem Schweisse bedeckt. Die Kranken können nur in sitzender Stellung gut athmen. Das Gesicht ist bleich, mit cyanotischen Lippen und Wangen und tiefer Veränderung der Züge. Die Kräfte der Kranken schwinden schnell, das Athmen wird geräuschvoll, sie verfallen in Sopor, die Glieder werden kalt, und so tritt der Tod ein. In günstigen Fällen nimmt die Dyspnoë ab, die Rhonchi sind weniger ausgedehnt und gegen Ende der ersten Woche verschwindet die Capillarbronchitis; auch die pneumonischen Erscheinungen hören auf, aber die Entzündung der grösseren Bronchien dauert fort und Rückfälle treten leicht ein. In seltenen Fällen und in manchen Epidemieen ist entweder der Verlauf mit Uebergang in Coma und tödtliches Ende ein sehr schneller, oder es tritt scheinbare vorübergehende Besserung ein, auf welche dann Verschlimmerung und Zunahme aller Symptome folgt, der Tod mehr langsam und unerwartet erfolgt. Bei ungünstigem Ausgange ist gegen das Ende hin der Auswurf unterdrückt, bei günstigerem wird er im Gegentheil leicht und sehr copiös. Die Genesung kommt selbst in günstigen Fällen immer langsam zu Stande.

Eine dritte Form ist die lentescirende, subacute, welche gewöhnlich im Laufe von chronischem Katarrh auftritt. Die Dyspnoë nimmt alsdann allmälig zu, wird durch jede Bewegung gesteigert und ist besonders in der Nacht am stärksten; das Athmen ist weniger geräuschvoll, aber bei der Brustuntersuchung findet man die Zeichen der Bronchopneumonie. Die Sputa sind schleimig, sehr zäh, weder lufthaltig, noch rostfarben und werden nur schwer und ohne Erleichterung ausgehustet. Lippen und Wangen sind leicht geröthet, die Kranken liegen in einer gewissen ruhigen Apathie im Bett; das Fieber ist mässig, der beschleunigte Puls ist schwach und wird gegen das Ende hin unregelmässig. Während sich die Krankheit weiter entwickelt, hört man zunehmend feines Knistern zu beiden Seiten nach hinten und unten oder an andern Orten, jedoch können alle Rhonchi, namentlich die feinknisternden von wandelbarer Intensität und Ausdehnung sein. Später werden sie von mehr blasender Respiration begleitet, und geht diese in ein mildes, wenig scharfes, bronchiales Athmen über, welches namentlich viel weniger ausgesprochenen Charakter als bei der gewöhnlichen Pneumonie zeigt und bei ungenauer Untersuchung leicht überhört wird. Auch dieses schwache bronchiale Athmen ist ein wandelbares, schwindet und kommt wieder, dehnt sich von einem Ort zum andern aus, indem es nach ein paar Tagen an den primitiven Stellen verschwindet, oder es entwickelt sich nach und nach in grösserer Ausdehnung. Man hört es successiv, seltener zugleich, auf beiden Seiten. So kann es sich auch auf eine ganze Lunge und die Hälfte der andern nach und nach erstrecken. Eine entsprechende Bronchophonie besteht, ist jedoch auch viel milder, als bei Lobarpneumonie. Ebenso ist die Mattigkeit mehr eine leichte Dämpfung als absolute Mattigkeit. Das Schwinden und Wiederkehren des bronchialen Athmens, welches oft von einem Krankenbesuche zum andern wechselt, hat besonders etwas sehr Auffallendes. Alle Erscheinungen sind gegen Abend gesteigert. Delirien kommen im Ganzen selten vor und sind weniger anhaltend. Bei schlimmem Ausgang wird der Zustand auch mehr comatös. Zieht sich die Krankheit, wie dies gewöhnlich der Fall ist, über die zweite und dritte Woche hinaus, so ist zwar noch allmäliges Schwinden der Erscheinungen möglich, aber die Besserung ist oft nur vorübergehend, und die Krankheit endet doch nicht selten noch spät mit dem Tode.

Der Verlauf ist in diesen beschriebenen Formen verschieden, in der ersten ist er regelmässig aber langsamer als in der Lobarpneumonie, in der zweiten hingegen ein schnell tödtlicher, oder es findet Uebergang in die dritte lentescirende statt, welche sich während des ganzen Verlaufes durch täuschende Remissionen und für den Unerfahrenen durch dann überraschende Recrudescenzen auszeichnet. Man

glaubt oft, mit energischem Eingreifen die Krankheit in die Convalescenz übergeführt zu haben, dann treten plötzlich alle Erscheinungen wieder ein und der Kranke stirbt.

Welches auch die Form sein mag, so tritt die Convalescenz bei der Pneumonie der Greise kaum vor Ende der dritten Woche ein, die Mortalität ist aber so bedeutend, dass sie von allen Aerzten der Salpetrière in Paris ziemlich sicher auf $^2/_3$ der Befallenen berechnet wird. In der Privatpraxis und in gewöhnlichen Spitälern ist jedoch die Mortalität bei Greisen nicht so bedeutend und beträgt kaum ein Drittheil. Auch in den günstigsten Fällen ist die Convalescez eine sehr protrahirte; in dieser entwickeln sich zuweilen auch die Zeichen einer chronischen Gehirnaffection, welche nach Monaten mit dem Tode endet.

Chronischer Bronchialkatarrh — Bronchitis chronica.

Wir werden auch hier nur die mehr essentielle Form beschreiben, aber weniger in einzelnen Formen, sondern als Gesammtbild, da von dem unschädlichsten Winterkatarrh bis zur eigentlichen sogenannten Schleimschwindsucht, dem chronischen Katarrh mit allmäliger vollkommener Erschöpfung und tödtlichem Ausgange, die mannigfachsten Uebergänge beobachtet werden.

Wir werden hier zuerst diejenigen Formen, bei welchen das bronchiale Product ein geringes oder nur mässiges ist, und dann die mit vielem Expectorat, die bronchorrhoischen Formen, beschreiben. Auf die Modifikationen im Greisenalter werden wir besonders zurückkommen. Der gemeinschaftliche Charakter aller chronischen Katarrhe ist habitueller Husten, zuweilen in heftigen Anfällen, schleimig-eitrige geringe mehr oder weniger copiöse Expectoration, Dyspnoë, vage Unbehaglichkeit in der Brust und gewöhnlich deutliche, mehr rasselnde, aber auch zeitweise tönende Bronchialgeräusche.

Werfen wir einen Blick auf die einzelnen Erscheinungen, so finden wir vor Allem den Schmerz gewöhnlich gering, mehr vorübergehend durch die erschwerte Expectoration und die Exacerbationen des Hustens gesteigert, im Bereiche des Sternums, sowie zwischen den Schultern am ausgesprochensten. Das Athmen ist in der Regel nicht beschleunigt und beim einfachen, uncomplicirten Katarrh wenig beengt, wird aber durch starke Muskelanstrengung, schnelle Bewegung, namentlich durch Steigen, vorübergehend mühsam und häufig.

Es ist eine schon längst gemachte und durch Laennec besonders hervorgehobene Beobachtung, dass diejenigen Kranken, welche habituellen Husten mit wenig Auswurf haben, welche an dem sogenannten trockenen Katarrh Laennec's leiden, viel kurzathmiger sind, als dies bei Andern der Fall ist. Andral erklärt dies durch die in solchen

Fällen bestehende Verengerung der kleinen Bronchien. Ich habe unter diesen Umständen die Kranken nicht selten emphysematös gefunden, so dass es sich alsdann nicht mehr um reinen, uncomplicirten chronischen Katarrh handelt.

Der Husten kann einen sehr mannigfachen Charakter bieten. Ist er von leichter Expectoration begleitet, so ist er in der Regel weder geräuschvoll noch sehr anhaltend und tritt nur anfallsweise auf, wann, wie z. B. nach dem Schlafe, sich das Bronchialsecret angehäuft hat. Ist aber der Auswurf gering, schwierig, mehr klebrig, so hat der Husten einen mehr quälenden Charakter, einen oft hellen, metallischen Ton, tritt auch häufiger und mehr anfallsweise auf und ist von grösserer Dyspnoë begleitet; nach den Mahlzeiten wird derselbe oft heftig und kann sogar Ekel und Erbrechen hervorrufen. Diese Form ist es auch, welche selten lange uncomplicirt bleibt und zum Emphysem führt.

Die Sputa können einen sehr mannigfachen Charakter darbieten. Besteht noch eine subacute Entzündung, so sind sie gelblich oder gelbgrün, klebrig oder schwimmen in schäumigem Schleim, und nur bei noch fortdauernder heftiger Entzündung können sie ein confluirendes, mehr breiig-eitriges Ansehen darbieten. Zieht sich die Krankheit mehr in die Länge, so sind die Sputa weniger klebrig, mehr isolirt, mehr abgerundet, schleimig-eitrig. Zuweilen haben sie auch eine mehr graue Färbung; Blut kommt nur höchst selten in ihnen vor. In den Fällen, in denen die Expectoration gering ist, übersteigt sie kaum 30 bis 60 bis 80 Gramm in 24 Stunden, kann aber auch, wenn die Sputa copiös und mit viel flüssigem Schleim gemischt sind, 500 bis 1000 Gramm in 24 Stunden betragen; sie wird zeitweise bei Exacerbationen des Katarrhs noch copiöser. Bei dem unpassend sogenannten trockenen Katarrh Laennec's sind die Sputa globulös, sehr klein, halb durchsichtig, enthalten keine Luft und sehen gewissermassen Fragmenten von halb geronnenem Kleister ähnlich. Bei schwieriger Expectoration, auch wenn dieselbe copiös erscheint, findet man eine ziemliche Menge eines schaumigen Schleimes, die einzelnen Sputa aber unvollkommen gesondert. Von der chronischen pseudomembranösen Bronchitis wird noch besonders die Rede sein.

Nach allen den genannten Erscheinungen kann man aber nicht entscheiden, ob es sich um einen mehr symptomatischen oder idiopathischen chronischen Katarrh handelt, und doch ist gerade diese Unterscheidung von der grössten Wichtigkeit und kann nur durch sehr genaue Anamnese und durch die physikalische Brustuntersuchung bewerkstelligt werden. Diese bietet folgende Erscheinungen:

Die chronische Bronchitis allein bewirkt weder eine Deformation des Thorax, noch Abnormitäten in der Percussion, noch eine an-

dauernde Beschleunigung des Athmens. Die bei der acuten Bronchitis bereits beschriebenen Rhonchi sind in auscultatorischer Beziehung die wichtigsten Zeichen. Je copiöser die Expectoration, desto ausgesprochener, reiner und desto mehr grobknisternd sind die Rasselgeräusche, welche man am deutlichsten am hintern Theile der Brust gewöhnlich nach unten auf beiden Seiten hört. Ist jedoch die Expectoration nicht bedeutend, oder haben die Kranken alles Expectorat ausgehustet, so kann man auch zeitweise gar keine Rasselgeräusche hören, überhaupt ist das Resultat der Auscultation wandelbar, ja mitunter andauernd ungenügend. So habe ich wie bei der acuten Form Fälle gesehen, in denen selbst bei nicht unbeträchtlicher Expectoration die tonartigen Geräusche über die rasselnden prädominirten, und andere, in denen, trotz sehr copiöser Expectoration fast keine, selbst absolut keine Bronchialgeräusche zu hören waren. Ist der Auswurf gering, die Dyspnoë aber bedeutend, die Expectoration schwierig, so hört man in der Regel die mehr pfeifenden, schnurrenden, zuweilen zwitschernden und rauhen Rhonchi und namentlich dann auch an der vorderen Brustpartie und selbst zuweilen mehr nach oben. Die Rhonchi sind übrigens viel weniger auf den untern, hintern Theil beschränkt, als bei der acuten Capillarbronchitis. Bei der einfachen chronischen Bronchitis hört man weder bronchiales, noch geschwächtes Athmen, noch Bronchophonie; Stimmresonanz und Stimmvibration sind nicht verändert.

Das Allgemeinbefinden ist, bei uncomplicirter Krankheit, in der Regel lange ein günstiges, Fieber ist nicht vorhanden und tritt meistens nur bei acuten Exacerbationen auf. Appetit und Kräftezustand sind leidlich, jedoch sind die Kranken genöthigt, sich zu schonen. Nur bei sehr profuser Secretion werden die Patienten allmälig schwächer, magern ab und können sogar ein hektisches, schleichendes Fieber bekommen; hiervon werden wir gleich bei der bronchorrhoischen Form sprechen. Man denke sich übrigens nicht, dass diese Kranken das ganze Jahr hindurch leidend sind oder beständig husten. Es ist nicht selten, dass während der trockenen und warmen Jahreszeit Husten und Auswurf aufhören oder nur sehr gering sind, momentan wohl bei anhaltendem Regen und schnellen Temperatursprüngen exacerbiren, aber dann erst in den ersten, rauhen Herbsttagen bei feuchter, kalter Witterung, ganz besonders auch bei anhaltendem Nebel wieder intens erscheinen. Deshalb sind auch der Spätherbst, der Winter und der Beginn des Frühlings die schlimmen Jahreszeiten für diese Kranken. Hat die Krankheit in mässigem Grade ohne Complicationen nun einige Monate bestanden, so kann sie mit Genesung enden; ist sie aber einmal eingewurzelt, so wird sie nicht selten habituell, aber ohne auf den Gesammtzustand der Kranken während

längerer Zeit einen Einfluss zu üben. Hat jedoch eine copiöse Expectoration lange bestanden, so werden auch ohne Bronchorrhoe die Kranken schwach, magern etwas ab, bekommen ein bleiches Aussehen, haben aber nicht die schnell fortschreitenden marastischen Erscheinungen der Phthisiker. Tödtlich wird der uncomplicirte chronische Katarrh nur selten, wohl aber allmälig durch seine Folgezustände, wie Emphysem, Bronchiektasie etc., und, tritt überhaupt irgend eine acute, intense Entzündung der Athmungsorgane, Bronchiolitis, Pneumonie etc. hinzu, so ist die Gefahr immer ungleich grösser, der tödtliche Ausgang viel eher zu befürchten, als wenn es sich um eine idiopathische acute Brustentzündung handelt. Bestimmt muss ich den Ausspruch mancher Autoren zurückweisen, dass chronische Bronchitis zu organischen Herzkrankheiten führe. Nicht selten sind diese letzteren gerade der Grund der Hartnäckigkeit der Bronchitis, und wo sich erst allmälig im Verlaufe des Katarrhs eine Herzkrankheit entwickelt, da habe ich ziemlich constant Lungenemphysem, zuweilen auch Bronchiektasie als gleichzeitig bestehend neben dem Katarrh gefunden und nur durch erstere das Herzübel sich entwickeln gesehen.

Von eigentlicher organischer Herzerkrankung, Klappenfehler, Myocarditis u. s. w., ist jedoch die allerdings durch lange dauernden chronischen Katarrh mit häufiger Athemnoth bedingte secundäre Kreislaufsstörung zu unterscheiden, nachdem man gewöhnlich ab und zu asthmatische Anfälle beobachtet hat, die sogar eine Hypertrophie inspiratorischer Halsmuskeln bedingen kann. Die Kreislaufsstörung kommt nämlich so zu Stande, dass in den Lungencapillaren und den mit ihnen anastonosirenden Capillaren der Bronchialarterien bis höher hinauf in den ganzen Venen der Bronchien Blutüberfüllung eintritt. Diese Blutüberfüllung setzt sich dann zuerst nach den grossen Halsvenen und dann bis in die obern Hohladern fort, ja später auch in das Bereich der untern Hohladern. Zuerst entsteht alsdann Blutüberfüllung des rechten Vorhofes, von dem aus die erwähnte Rückstauung auch nach der untern Hohlader hin zu Stande kommt. Die Erweiterung des rechten Vorhofes hindert nicht allmälige gemehrte Zufuhr zum rechten Ventrikel, so dass auch dieser erst erweitert und dann durch die nothwendige gemehrte Arbeit in leichtem Grade hypertrophisch wird, wodurch natürlich auch in andern Herzabschnitten mässige Erweiterung mit Zunahme der Ernährung eintritt. Die Rückstauung in die untere Hohlader hat Hyperämie der Leber, Milz, Nieren, des Verdauungsstractus, Albuminurie, Anasarca, Ascites etc. zur möglichen späten Folge, und während einerseits der gestörte Blutabfluss vom Hirn aus Hyperämie, Neigung zu Sopor, sogar mit zeitweiser,

gefährlicher Athmungsnarkose zur Folge hat, wird durch venöse Blutüberfüllung im Abdomen die Ernährung aller jener wichtigen Organe gestört, und so kommt es zu einer Art venösen Kachexie, welche marastisch zum Tode führen kann, mit der organischer Herzkrankheiten symptomatologisch übereinstimmt, aber eine sehr verschiedene Genese bietet.

Die bronchorrhoische Form tritt zuweilen mehr acut auf, ist jedoch gewöhnlich chronisch. Ich habe mehrfach nach wenigen Tagen einer acuten Bronchitis eine so enorme Bronchorrhoe entstehen sehen, dass die Kranken in 12—14 Stunden mehrere Pfund einer mehr fadenziehenden Flüssigkeit oder auch eitrigen Schleimes aushusteten, welche zuweilen auch als schleimig-eitrige Sputa gesondert waren, selbst auch mitunter einen mehr eitrigen Brei bildeten. Es ist dies eine der gefährlichsten acuten Krankheiten; der Husten ist häufig, die Dyspnoë bedeutend, die Kranken werfen eine solche Menge jenes zähen, dem ungeronnenen Hühnereiweiss ähnlichen Schleimes oder einer schleimig-eitrigen Masse aus, dass man im Zweifel ist, ob sie expectoriren oder erbrechen, ob es sich um eine einfache Expectoration oder um Durchbruch einer Vomica oder eines Pleuraergusses handelt. Dabei ist die Angst sehr gross, das Gesicht cyanotisch, der Kopf eingenommen, die Extremitäten werden kalt und die Kranken können wirklich suffocatorisch zu Grunde gehen; meist aber tritt wieder Ruhe ein, und herrschen die sonoren Rasselgeräusche vor, sind auch mit Schleimrasseln gemischt und bestehen in der Zwischenzeit der Anfälle in geringerem Grade fort. Solcher Paroxysmen können mehrere auftreten und zwar in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, oder die Kranken haben nur einen einzigen heftigen Anfall, oder auch die Bronchitis verfolgt nach vorübergehendem bronchorrhoischen Charakter ihren weiteren gewöhnlichen Verlauf. Ich habe aber auch Fälle gesehen, in welchen die acute Bronchorrhoe weniger den Charakter der suffocatorischen Paroxysmen darbot, als den einer sehr copiösen, schleimig-eitrigen Expectoration, welche erst allmälig aufhörte. Mehrfach habe ich auch diese Form im Verlauf der Masern bei Erwachsenen beobachtet.

Etwas anders gestaltet sich das Krankheitsbild bei der chronischen Bronchorrhoe. Hier sind im Allgemeinen die Erscheinungen des gewöhnlichen chronischen Katarrhs vorherrschend, und erst allmälig, nachdem die Kranken längere Zeit an demselben gelitten und mehrfache acute Bronchitiden durchgemacht haben, erreicht die nach und nach zunehmende Bronchialsecretion wirklich bedeutende Proportionen. Alsdann regulirt sich der Auswurf in der Regel so, dass er nur 2 bis 3mal in 24 Stunden stattfindet, gewöhnlich Morgens und Abends, bei manchen Kranken auch nach dem Mittagessen. Die

Kranken können auf einmal $^{1}/_{2}$—1 Pfund Expectorat entleeren, jedoch auch in der Zwischenzeit werfen sie bei leichterem Husten einzelne Sputa aus. Lännec, Andral und Andere haben Fälle beobachtet, in welchen die Kranken in 1—1 $^{1}/_{2}$ Stunden 3—4 Pfund eines schleimigen Fluidums aushusteten. Ich habe mehrmals in meiner Klinik ein junges Mädchen behandelt, bei welchem das Auswerfen von Schleim in 24 Standen um so grössere Proportionen erreicht, als auch der Pharynx an der schleimigen Secretion Theil nahm. Diese Kranke wird dann gewöhnlich durch Anwendung von Tonicis und Adstringentien für einige Zeit gebessert. Die Flüssigkeit ist bald mehr rein schleimig, fadenziehend, farblos und durchsichtig, wie eine schwache Gummilösung, bald auch mehr matt, undurchsichtig und um so mehr schleimig-eitrig, als neben der secretorischen Störung Entzündung in den Bronchien besteht. Man findet übrigens alle Uebergänge von schleimig-seröser zu schleimig-eitriger Expectoration, so dass man zwar diese beiden Typen aufstellen kann, aber zwischen ihnen in der Praxis alle möglichen Uebergänge findet. Diese Kranken sind gewöhnlich kurzathmig und haben nach geringer Veranlassung dyspnoetisch-asthmatische Anfälle: nach Anstrengung, Steigen, Ermüdung, in Folge von Modificationen ihrer gewöhnlichen, krankhaften Absonderungen, erschwerter Expectoration oder abnormer Menge derselben. Sobald aber die Expectoration wieder stattgefunden hat, oder die Bronchien durch ein Brechmittel entleert worden sind, sind die Kranken ruhiger und fühlen sich erleichtert. Leben sie in sehr guten äussern Verhältnissen in Bezug auf Nahrung, Wohnung, Schonung, Möglichkeit des Klimawechsels etc., so können sie lange mit dem Uebel leben. Ich kannte seit mehr als 24 Jahren in Bex im Waadtlande einen erst im 82sten Jahre verstorbenen Greis, welcher seit über 30 Jahren an Bronchorrhoe litt und bis 3—4 Jahre vor dem Tode noch eine sonst gute Gesundheit genoss. Diess ist aber nicht der gewöhnliche Verlauf. Solche Säfteverluste erträgt der Organismus nicht ohne Nachtheile, besonders wegen ihres reichlichen Inhalts an eiweisshaltigen Stoffen. Allmälig werden die Kranken bleich, magern ab, verlieren die Kräfte, man beobachtet die Zeichen einer langsam fortschreitenden Anämie, wobei sich jedoch noch längere Zeit die Kräfte besser als in der wahren Phthise erhalten und die Zeichen einer Kachexie sich gar nicht oder nur langsam entwickeln. Diese Kranken können aber auch an der beschriebenen venösen Kachexie mit oder ohne Hydrops sterben. Mit vorschreitendem Alter werden die Hustenanfälle länger, häufiger, die Dyspnoë wird habituell, und die Kranken gehen alsdann entweder in einem suffocatorischen Anfalle oder durch hinzutretende acute Bronchitis zu Grunde, oder sie verfallen allmälig in wahren Marasmus und einen febrilen

Zustand mit Abendexacerbationen und mehr hektischem Charakter; die Kräfte schwinden, der Appetit nimmt ab, die Verdauung ist gestört, es besteht Verstopfung oder Diarrhoe, und so tritt der Tod unter allmäliger Erschöpfung im Collapsus ein. Gewöhnlich vergehen bis zu diesem Ende viele Jahre, wovon jedoch besonders in den ärmeren Volksklassen nicht wenige Ausnahmen existiren. Wir werden übrigens auf den chronischen Lungenkatarrh noch vielfach bei Gelegenheit des Emphysems, der Bronchiektasie und der Tuberculose zurückkommen.

Einer besondern Besprechung bedarf noch die chronische Bronchitis der Greise.

Schon an und für sich sind Greise sehr zu leichtem Husten mit schleimigem Auswurf geneigt, ohne dass dadurch ihre Gesundheit leidet. Allmälig steigern sich diese Erscheinungen; der Husten nimmt zu, der Auswurf wird ein mehr zäher, fadenziehender, und zwar tritt diese Steigerung als eine graduelle, besonders bei feuchtem und kaltem Wetter oder nach einem acuten Katarrh auf. Bei der Auscultation nimmt man nichts Besonderes wahr; leichte gastrische Erscheinungen begleiten zeitenweise den etwas stärkeren Husten und der Auswurf steigert sich zu hellen, durchsichtigen oder matten, weisslichen, geformten Sputis. Allmälig vermehren sich alle diese Symptome, die Absonderung der Bronchien wird copiöser, und mehrmals im Tage, besonders Morgens und Abends, kommt es zu wahrhaften Exacerbationen, wobei der Husten in längeren Anfällen auftritt und der Schleim erst nach grösserer Anstrengung ausgehustet wird; besonders zeigt sich die Mehrung der Erscheinungen im Spätherbst und Winter, während im Sommer fast alle Symptome verschwinden können. Im weitern Verlauf kann der Katarrh sich als ein mehr trockener oder als ein von geringer Absonderung begleiteter gestalten, nicht selten aber steigert sich letztere immer mehr, bis endlich die Menge des Secrets eine bedeutende wird, und im Laufe des Tages mehrere Pfund eines lufthaltigen, homogenen, hellen oder mehr gelbgrünen, eitrigen Schleimes ausgehustet werden, was gewöhnlich mehrmals in 24 Stunden in Anfällen geschieht, welche ½, 1 bis 2 Stunden dauern, zuweilen bedeutende Anstrengung für die Expectoration erfordern und auch manchmal von Ekel und Erbrechen begleitet wird; die Dyspnoë ist dabei gering. Zur Zeit der Anhäufung des Bronchialsecrets wird dann das Athmen ein geräuschvolles, rasselndes, und nimmt man auch in der Gegend der grösseren Bronchien gröberes Schleimrasseln wahr. Haben die Kranken für einen Augenblick allen Schleim ausgehustet, so findet man fast bei der Auscultation nichts, nur hier und da zerstreute Rhonchi. Dieses ist auch der Fall, wenn das Se-

cret nicht anfallsweise, sondern mehr gleichmässig im Laufe der 24 Stunden ausgehustet wird.

Haben diese starke Absonderung und die darauf folgenden bedeutenden Säfteverluste längere Zeit bestanden, so leidet gewöhnlich das Allgemeinbefinden, die Kranken werden schwach, magern ab, jedoch nur langsam. Die Zunge ist habituell belegt, der Appetit gering, das Gesicht ist bleich, zuweilen mehr aufgedunsen, der Blick wird matt; die Füsse und der untere Theil der Beine sind zuweilen ödematös angeschwollen; die Kranken leiden an Verstopfung. Die Haut ist trocken, alle Secretionen, ausser der der Bronchien, sind gering, der Athem bekommt einen faden, unangenehmen oder auch leicht säuerlichen Geruch; eine nicht bedeutende, aber habituelle Dyspnoë stellt sich ein. Hat der freilich immer sehr langsam fortschreitende Marasmus einen gewissen Grad erreicht, so stellt sich gegen Abend auch etwas Fieber ein; die Kranken bekommen nächtliche Schweisse, langsam entwickelt sich ein mehr hektischer Zustand und so können sie allmälig collabiren und in einem bedeutenden Grade von Erschöpfung sterben. Ist die Krankheit weniger vorgerückt, und sind die Patienten in der Lage, die gehörige diätetische Pflege zu erhalten, so kann, wenn auch nicht vollständige Heilung, doch bedeutende Besserung erreicht werden.

Diese schlimmere Form mit sehr copiösem Auswurf und allmäliger Erschöpfung ist es besonders, welche man als Schleimschwindsucht oder als katarrhalische Phthise der Greise beschrieben hat.

Die pseudomembranöse Bronchitis, bei welcher von Zeit zu Zeit grössere röhrige Concretionen ausgehustet werden, kommt zwar auch bei Greisen mitunter vor, bietet jedoch nichts diesem Alter Eigenthümliches. Verhältnissmässig häufiger und dem Greisenalter auch mehr eigenthümlich ist im Verlaufe des Katarrhs die Bronchialerweiterung, auf deren specielle, bald zu gebende Beschreibung wir um so mehr verweisen, als bei dieser auch das Greisenalter sehr berücksichtigt werden wird.

Eine nicht seltene Complication des Katarrhs der Greise ist die Erweiterung und Zerreissung der Lungenbläschen, das Lungenemphysem; indessen findet man doch auch bei ihnen ziemlich häufig lange andauernde Katarrhe, ohne dass Emphysem hinzutritt, aber freilich nie Emphysem ohne Katarrh und dann ziemlich häufig mit acuten Exacerbationen. Indessen unterscheidet man ein consecutives, nicht hochgradiges Emphysem von dem mehr essentiellen, ausgedehnten, an und für sich eine schwere Krankheit darstellenden. Für dieses aber ergiebt sich als entschiedenes Resultat meiner Beobachtungen, dass es im vorgerückten Alter ungleich seltener ist, als zwischen dem 40sten und 60sten Jahre. Das Emphysem entwickelt sich dann gewöhnlich

mehr an der vordern und obern Thoraxpartie, an welcher man eine partielle Hervorwölbung, einen erhöhten tympanitischen Schall, ein geschwächtes Athmen mit feinen, sibilirenden Rhonchis wahrnimmt. Je mehr sich Emphysem entwickelt, desto dyspnoischer sind die Kranken, desto grösser wird die Anlage zu Paroxysmen der Athemnoth, desto intenser und gefährlicher sind intercurrente Anfälle acuter Bronchitis, und da gerade nach Emphysem sich allmälg auch organische Herzkrankheiten entwickeln, so erreichen die Störungen in den Athmungsorganen eine bedeutende Höhe. Der Verlauf des chronischen Katarrhs ist daher dadurch ein schnellerer und ungünstigerer. Indessen erholen die Kranken sich in der guten Jahreszeit hinlänglich, um während einer Reihe von Jahren die schlechte überstehen zu können, wenn sie nicht dann acute Bronchitis oder Bronchopneumonie hinwegrafft.

Mitunter beobachtet man auch bei Greisen bei habituell leichter Dyspnoë sehr heftige nächtliche Paroxysmen, welche ganz die Charaktere der asthmatischen Anfälle an sich tragen.

Für die Frage von der Essentialität des Asthmas sind aber derartige Fälle gar wenig entscheidend, da zwar der nervöse Charakter bei den Anfällen dominirt, aber habitueller Katarrh, ein gewisser Grad von Emphysem, selbst organische Herzaffectionen gleichzeitig bestehen, und somit kann man, wenn man auf dem Gebiete unparteiischer Deutung bleiben will, eigentlich nur von einer asthmaähnlichen Form des Katarrhs der Greise sprechen. Jedenfalls haben diese Anfälle etwas Verschiedenes von den dyspnoetischen Paroxysmen des Emphysems und der Herzkrankheiten. Freilich bleiben die Greise beim asthmatischen Anfall ruhiger als Erwachsene, hüten sich vor Erkältung, sitzen im Bett, in ihren Decken eingehüllt, mit aufgestützten Armen, aber alle Respirationsmuskeln, das Zwerchfell, die Brust-, Gesichts- und Halsmuskeln sind spasmodisch erregt; der Thorax hebt sich mit Anstrengung, die Physiognomie ist angstvoll, das Gesicht ist geröthet und livid, zuweilen mit Schweiss bedeckt, die Inspiration ist besonders erschwert, während die Exspiration leichter und von Pfeifen und Schnurren begleitet ist. Die Extremitäten sind im Anfang kühl, der Puls ist klein und häufig; mit einem reichlichen, schäumigen, schleimigen, auch wohl mehr compacten Auswurf beginnt alsdann der Nachlass. Diese Form ist übrigens schon an und für sich bei häufigen Anfällen und in diesen selbst gefährlich und wird es noch mehr durch die Complicationen, welche unter diesen Umständen selten fehlen und deren Erscheinungen alsdann im Zwischenraume der Anfälle bei genauer Untersuchung leicht zu erkennen sind.

Bronchitis foetida, putidra. Putride Bronchitis.

Man glaubt allgemein, dass die foetide Bronchitis, welche von

der Lungengangrän durchaus verschieden ist, wiewohl sie ausnahmsweise zu ihr führen kann, erst in neuester Zeit bekannt geworden ist. Indessen fehlt es nicht blos bis jetzt an einer vollständigen Beschreibung derselben, sondern finden sich auch bereits sowohl Andeutungen wie Beobachtungen in älteren und neueren Werken. Die putride Bronchitis ist übrigens kaum als eigene Art hinzustellen und findet sich sowohl intercurrent wie andauernd bei verschiedenen anderen Formen der Bronchitis; bei der Pneumonie, in mannigfacher Art bei tuberculösen Entzündungen, besonders mit Schmelzungsheerden, und bei der Bronchiektasie ist sie schon längst als ein häufiger Zufall bekannt. Hierher gehören wahrscheinlich auch schon die van Swieten'schen Fälle, in welchen Kranke bei sehr übelriechender Expectoration ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehen konnten, und Laennec giebt an, dass er bei chronischem Katarrh den übeln Geruch des Auswurfs den des Brandes habe erreichen sehen, ohne dass die Obduction einen Brandheerd oder einen sonstigen Grund für den stinkenden Geruch der Sputa ergeben hätte. Aehnliches beschreibt auch Elliotson, welcher bereits auf foetiden, oft sehr copiösen Auswurf aufmerksam macht. Von grösstem Interesse und unzweifelhaft hierher gehörig ist die 13. Beobachtung Andral's [1]), bei Gelegenheit der Beschreibung der Brustkrankheiten. Dieser Fall betrifft einen Koch von 65 Jahren, welcher im März 1822 erschöpft und abgemagert ins Hospital kommt, seit 10 bis 12 Jahren hustet und bei seiner Aufnahme eine grosse Menge grünlicher, sehr übelriechender Sputa auswirft. Er giebt an, dass bereits seit mehreren Jahren dieser üble Geruch des Auswurfs bestehe. Die Brustuntersuchung ergiebt nur die Zeichen der Bronchitis, weder Fieber noch Nachtschweiss. Am 28. März grosse Athemnoth, Gefühl des Erstickens, Knisterrasseln auf beiden Seiten nach unten. Der Tod erfolgt am 31. Bei der Leichenöffnung findet sich sehr ausgesprochenes Lungenödem, stellenweise infiltrirte Melanose; in den Bronchien eine grosse Menge der erwähnten übelriechenden Flüssigkeit und nur in den kleinen dunkelrothe Färbung der Schleimhaut.

Hierher gehören auch die Beobachtungen Briquet's vom Jahre 1841 [2]), welcher offenbar die erweiterten Bronchialendigungen mit dunkelrother Färbung, mit sehr übelriechendem Inhalt mit Unrecht für brandig hielt. Die Veränderungen, welche er gut beschreibt, sind nach allen späteren Erfahrungen als Folge und nicht als Ursache der foetiden Bronchitis zu deuten. Er sagt in seinen Schlussfolgerungen pag. 22, dass dieser Zustand aus Bronchitis der grösseren

1) Clinique médicale, Paris 1834. Tom. III. pag. 2. 131.
2) Archives générales de médecine. III. Série, Tome XI. Paris 1841. pag. 1.

oder kleineren Verzweigungen entsteht, doch nur die physikalischen Zeichen der Bronchitis bietet. Charakteristisch ist auch der Name der capillaren Gangrän der Lungen, welchen er hier gebraucht: am Ende seiner Arbeit spricht er von der Häufigkeit und gewöhnlichen Heilbarkeit dieser foetiden Form der Bronchitis.

Eine ähnliche Beobachtung wie die Andral'sche hat auch Cruveilhier mit ganz analogen anatomischen Ergebnissen bekannt gemacht. Bereits im Jahre 1857 hat Laycock[1]) gleichfalls eine Arbeit über foetide Bronchitis veröffentlicht und die Buttersäure in diesen Sputis nachgewiesen, in welchen er auch Methylamin und Essigsäure fand. In seinen damals veröffentlichten Vorlesungen befinden sich drei gut erzählte Fälle von foetider Bronchitis. Nach den Untersuchungen Gamgee's[2]) kommt jedoch Buttersäure oder eine andere flüchtige Säure in geringer Menge fast immer in dem Auswurf bei Brustkrankheiten vor. Er erwähnt als in den Sputis vorkommende Säuren: Buttersäure, Propionsäure, Ameisensäure, Essigsäure und vielleicht Caprylsäure. Schon Laycock führt an, dass die foetiden Sputa auch bei umschriebener acuter Bronchopneumonie vorkommen können, und ich habe mehrfach Fälle beobachtet, in denen bei gewöhnlicher Pneumonie auf einmal die Sputa sehr übelriechend wurden und zwar entweder ganz vorübergehend oder nur für einige Tage.

Ich schliesse in meiner kurzen Schilderung mit grösster Sorgfalt Alles aus, was nur irgendwie mit wirklichem Lungenbrande in Berührung steht, wiewohl in den verschiedensten Abstufungen von den Zersetzungsproducten des Schleims in den Endästen der Bronchien umschriebene und mehr ausgedehnte nekrotische Processe und so wahrer Lungenbrand entstehen können. Traube hat seit dem Jahre 1861 nachgewiesen, dass die putride Bronchitis unabhängig von andern Bronchial- und Lungenleiden auftreten könne und nicht selten auftritt; andrerseits hat er aber auch vortrefflich hervorgehoben, dass bei verengertem Eingang eines Bronchus in eine Lungenexcavation Bedingungen zur Schleimzersetzung vorbereitet werden.

Ich habe foetide Bronchitis unter sehr verschiedenen Umständen bald primitiv, bald secundär beobachtet, bald nur als vorübergehenden Zufall bei Bronchitis, Bronchopneumonie und diffuser Pneumonie, bald als essentielle Form der Bronchitis ohne jeden andern differentiellen Charakter als den üblen Geruch der Sputa und zwar gewöhnlich mit Ausgang in Heilung in wenigen Wochen; selten lethal und zwar ohne tiefe Lungenalteration. Mehrfach fand ich sie als Complication

1) Medical Times and Gazette, Mai 1857.

2) A. Gamgee. On the characters of the expectoration in cases of fetid bronchitis and gangrene of the lung. Edinb. Med. Journ. Maerz 1865.

der Bronchitis beim Abdominaltyphus, jedoch auch hier nicht mit bösartigem Verlaufe, und endlich als secundäre Complication von chronischer Bronchitis, Bronchiektasie, Durchbruch von Eiter aus der Pleura, Tuberculose. Aber auffallend ist mir doch immerhin die relative Seltenheit des foetiden Charakters des Bronchialsecrets und Caverneninhalts bei Tuberculösen, während hier doch die Bedingungen der Stagnation und Zersetzung des Schleims in hohem Grade bestehen. Ich habe die Krankheit eben sowohl in den kalten Wintermonaten, vielleicht eher häufiger als in den warmen Sommermonaten beobachtet, so dass also warme Witterung nicht von Einfluss zu sein scheint; auch sind die andern gewöhnlich angeführten Gründe für die Zersetzung der Sputa nicht ausreichend; Gährung als Ursache ist wohl möglich, aber nicht nachgewiesen, die Massenhaftigkeit der Vibrionen ist hier nicht entscheidend, wir finden sie constant in grosser Menge im Munde und im Darmkanal ohne jeden Nachtheil. Das Gleiche gilt von der kleinen Mundalge (Leptothrix), welche Leyden und Jaffé in den putriden Sputis gefunden haben. Diese Autoren haben, was von grossem Interesse ist, ausser den flüssigen Fettsäuren auch noch andere Produkte des Eiweisses: Leucin und Tyrosin in diesen Sputis gefunden. Dass ein Fäulniss- und Zersetzungs-Prozess in den Sputis stattfindet, darüber kann also wohl kein Zweifel sein; aber über den letzten Grund und die eigentliche Ursache der Zersetzung herrscht noch viel Dunkel.

Sonstige charakteristische Erscheinungen ausser im Auswurf, giebt es nicht; und ist gar nicht zu leugnen, dass wenn auch Putrescenz der Sputa ohne Infectionserscheinungen bestehen kann, und ich habe dies unleugbar beobachtet, doch meist nach wenigen Tagen schon bei foetider Bronchitis ein Infectionsfieber eintritt und diese Fälle sind es, welche wirklich durch putride Infection tödten können und zwar ohne oder mit Ausbreitung auf das Lungengewebe. Einen Unterschied des Geruchs der putriden Sputa der Bronchitis und der Lungengangräne habe ich nicht finden können. Maassgebend sind hier zur Feststellung der Diagnose nur die physikalischen Erscheinungen der Brustuntersuchung, welche, mögen sie auf heerdartigen oder diffusen Brand hindeuten, bei der Bronchitis ganz fehlen. Sehr wichtig ist auch die genaue Untersuchung der Sputa, bei welcher die kleinen mikroskopischen Fetzen vom Lungengewebe fehlen, welche man sonst nicht selten beim Lungenbrand findet.

Der Auswurf der putriden Bronchitis ist gewöhnlich ein sehr reichlicher, dünnflüssiger, bröcklig-schleimiger, von schmutzig gelbgrünlicher Färbung, welcher sich in mehrere Schichten scheidet: in dicklige Schleimmassen, Massen von gelbgrünlicher Färbung, in eine seröse, gelblich-grünliche, fast durchsichtige Schicht und in einen

Bodensatz, in welchem man kleine Pfröpfe neben vielem körnigen Detritus findet. Je weiter die Krankheit vorschreitet, desto seltener werden im Auswurfe deutliche Epithelien und Eiterkörperchen und desto mehr prädominirt amorpher Detritus mit einer mehr oder minder grossen Zahl von Bakterien, zuweilen mit Fettkrystallen gemischt. Mehrfach habe ich auch blos zwei Schichten beobachtet: eine obere, zähe, schleimig-eitrige und eine untere, mehr wässrige Flüssigkeit, und in ersterer alsdann noch eine gewisse Menge ziemlich wohl erhaltener Eiterzellen mit einigen Bluttheilchen und Epithelien, während ich in der serösen Schicht mehr feinkörnigen Detritus mit zahlreichen Vibrionen sah. Ich habe also auch die Pfröpfe als besonderes Element in geringer, ja ganz fehlen gesehen.

In den milderen Formen tritt daher vollständige Heilung nach ein oder wenigen Wochen, selten schon nach wenigen Tagen ein. In den ausgedehnteren und intenseren kann jedoch auch die essentielle, putride Bronchitis nach ein oder wenigen Wochen zum lethalen Ausgange führen, während die secundäre putride Bronchitis, die oft ganz unschädlichen, übelriechenden Sputa der Bronchialerweiterung abgerechnet, besonders bei vorgerückter Tuberculose den tödtlichen Ausgang direct hervorrufen kann. Aber auch einen protrahirten, sehr schleichenden Verlauf beobachtet man mitunter in solchen Fällen. So sah ich bei einem Knaben mit Empyem und Tuberculose den stinkenden Auswurf viele Wochen ohne sonstigen Nachtheil fortbestehen, als mit einem Male die physikalischen Zeichen des Lungenbrandes auftraten und unter enormen Lungenblutungen den Tod in wenigen Tagen herbeiführten.

Nach allem Gesagten ist man daher zwar berechtigt, vom klinischen Standpunkte aus die foetide Bronchitis als eine eigenthümliche Form des Lungenkatarrhs hinzustellen, sie entspricht aber eigentlich mehr einer allgemein pathologischen Thatsache, der putriden Schleimzersetzung, als einem Krankheitsbilde besonderer Art. Ihr Grundcharakter ist Schleimfäulniss, welche unter mannigfachen Umständen eintreten kann, deren Producte wir chemisch und mikroskopisch ziemlich gut kennen, über deren letzten Grund und eigentliche Veranlassung aber wir doch verhältnissmässig wenig wissen.

Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien und Alveolen. — Ueber fibrinöse oder pseudo-membranöse Bronchitis und Pneumonie, Bronchitis fibrinosa, Bronchitis pseudo-membranatia, Pneumonia fibrinosa.

Es ist meine Gewohnheit, diejenigen Krankheiten, über welche ich seit Jahren viele Materialien gesammelt habe, hauptsächlich nach sorgfältiger Analyse derselben zu bearbeiten, und so habe ich dies

auch bereits für alle übrigen Formen der Katarrhe der Athmungsorgane gethan. Wo es sich aber um eine seltene, und doch für allgemeine und spezielle Pathologie wichtige Krankheitsform handelt, über welche ich selbst eine zu ungenügende Erfahrung besitze, um den pathologischen Prozess mit einiger Vollständigkeit zu verstehen, suche ich mir gern in der Literatur das casuistische Material zusammen, um mir so ein eigenes Urtheil zu bilden. Ist dies auch schon von andern Autoren geschehen, so wird doch Jeder von zu verschiedenen Gesichtspunkten geleitet, um die von Andern gemachten literarischen Analysen hinreichend verwerthen zu können.

Ich habe deshalb auch, wie aus dem Folgenden ersichtlich sein wird, alles mir zugängliche Material über das Vorkommen fibrinöser Bildungen in den Bronchien und Alveolen durchgesehen, um darauf die nachfolgende Zusammenstellung und Beschreibung zu gründen.

Die fibrinöse Bronchitis ist in früheren Zeiten unter dem Namen der Bronchialpolypen, des Bronchialcroups, und in neuerer Zeit als pseudomembranöse Bronchitis beschrieben worden. Dem Namen Bronchialcroup begegnen wir sehr häufig; ich vermeide ihn aber gern aus mehrfachen Gründen. Der eigentliche Keklkopfcroup steht gewöhnlich mehr oder weniger mit der Diphtherie im Zusammenhang, welche nach meiner Ueberzeugung mit der eigentlichen fibrinösen Bronchitis gar keinen Zusammenhang hat. Ausserdem ist der Name Croup einer von denen, welche durch den Mangel jeder pathologischen Bedeutung aus der Wissenschaft verschwinden müssen. Francis Home [1]) hat ihn, wenn ich nicht irre, in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zuerst gebraucht. Man weiss aber heute noch nicht, was er eigentlich bedeutet. Der Name ist ein schottischer, welcher nach Home voll ausgesprochen den Ton des Croups nachahmen soll (?). Nach Cheyne und Cooke dient dieser Name bei den Schotten, um die Pseudomembranen zu bezeichnen, mit welchen die Spitze der Zunge bei Hühnern bedeckt ist, welche an dem sogenannten Pips leiden, daher auch der spätere deutsche Name des Hühnerweh's oder des Hühnerhustens als synonym für Croup. Wenn Joseph Frank und andere achtbare Autoren diesen Namen »Croup« gerade wegen seiner Bedeutungslosigkeit jedem andern Namen der Krankheit vorziehen, so mag dies für eine frühere Zeit gerechtfertigt gewesen sein, heute aber dürfen solche Grundsätze in der wissenschaftlichen Sprache nicht mehr gelten.

Der Name pseudomembranöse Bronchitis ist allgemein gebräuchlich und auch von Biermer [2]) welchem wir die beste Arbeit über

1) An Inquiry on the nature, cause and cure of the croup. Edinbourg 1765.
2) Virchow's specielle Pathologie und Therapie Bd. V. p. 714 et sq. 1867.

diesen Gegenstand verdanken, angenommen worden. Ich abstrahire hier von dem Widerwillen, welchen ich gegen alle mit Pseudo zusammengesetzte Namen habe, da man den Ausdruck Pseudomembran oft nicht entbehren kann. Da aber bei der uns beschäftigenden Krankheit nicht selten in den Bronchien solide Cylinder vorkommen, so passt auf diese der Namen Pseudomembran nicht mehr. Ich ziehe daher den Namen fibrinöse Bronchitis und fibrinöse Pneumonie vor, da das Charakteristische dieser Entzündungsprodukte ihre hauptsächlich fibrinöse, faserstoffige Natur ist und dieser Faserstoff bei diesen Erkrankungen aus den Bronchialcapillaren oder Lungencapillargefässen mit den weissen Blutzellen als solcher oder vielleicht als ein an der Luft rasch gerinnendes Fibronogen austritt.

Vor allem muss man bei der Analyse der bekannten Beobachtungen die Fälle ausschliessen, in denen die fibrinöse Bronchitis eine Fortsetzung der fibrinösen Laryngitis, also dann meist diphtheritischer Natur ist. Zahlreich sind übrigens auch diese Fälle nicht und hat man sie zuweilen zur Casuistik der fibrinösen Bronchitis gerechnet. Bei der fibrinösen Laryngitis (Croup) habe ich gewöhnlich die Membranen nicht über Bronchien 2., 3., ausnahmsweise 4. Grades sich erstrecken gesehen. Unter den Beispielen der Ausdehnung fibrinöser Laryngitis bis in die feinsten Bronchien kenne ich keine mehr belehrenden als die erste und zweite Beobachtung in der Horteloup'schen Dissertation über Croup der Erwachsenen [1]). In der zweiten Beobachtung war ein 19jähriger junger Mann nach 8tägiger Krankheit am Croup gestorben. Bei der Leichenöffnung finden sich ausser Diphtheritis der Mundhöhle, des Schlundes und des Kehlkopfs, weisse membranöse Cylinder in den Bronchien von der Luftröhre bis in die Alveolen, wie wenn sie mit weissem Wachs ausgespritzt gewesen wären. In der ersten Beobachtung hingegen zeigt ein 17jähriger Maurer, welcher nach wenigen Tagen einer intensen Diphtheritis erlegen war, ausser den Pseudomembranen im Schlunde und im Kehlkopf, in der rechten Lunge die gleichen Membranen im oberen Lappen bis in die feinsten Bronchien, bei diffuser Hepatisation des Lappens, im untern rechten Lappen dagegen nur in den disseminirten hepatisirten Läppchen, auch bis in die feinen Bronchien, während die linke Lunge nur in den grösseren Bronchien unterbrochene Pseudomembranen zeigt, so dass hier also die Ausdehnung der fibrinösen Membranen genau der der entzündeten, hepatisirten Lungenparthien gefolgt war und mit diesen im Zusammenhang steht. Goumoëns erzählt einen Fall von einem 25jährigen Mann, welcher in Folge

1) Observations de croup chez l'adulte. Thèses de Paris. Mars 1828; Archives générales de médecine. T. XVIII. p. 57. 1828.

einer Erkältung an acutem Croup starb und bei der Section Pseudomembranen im ganzen Verlaufe der Luftwege darbot [1]).

Duranti [2]) theilt in den Bulletins de la Societé anatomique einen von ihm und Milard beobachteten Fall mit, in welchem eine 22-jährige Frau nach 8 Tagen an pseudomembranöser Laryngitis starb und bei der Obduction die Membranen vom Kehlkopf bis in die feinsten Bronchien zeigte.

Nach diesen Beispielen scheint sich beim Erwachsenen eher als im kindlichen Alter der pseudomembranöse Process von dem Kehlkopf bis in das Ende der Bronchialverzweigungen zu erstrecken. Indessen muss auch beim Erwachsenen diese Ausdehnung nicht häufig sein, da Louis [3]) in seiner Arbeit über den Croup der Erwachsenen keinen derartigen Fall beschreibt und auch sonst derartige Fälle in der Literatur gewiss nicht häufig sind.

Eliminiren wir nun alle derartige Fälle, so bleiben für die wirklich hierher gehörigen noch eine Reihe von Kategorien, ohne deren Trennung man sehr Ungleichartiges zusammenfasst und so nothwendig zu ungenauen und zu gewiss zum Theil unrichtigen Vorstellungen kommt.

Vor Allem ist von den in der Wissenschaft bekannten Fällen eine ganze Reihe als durchaus unvollständig zu eliminiren und die Zahl derselben würde noch bedeutender sein, wenn nicht eine andere Reihe von unvollkommenen Beobachtungen wenigstens mit einer überüberwiegend wahrscheinlichen Diagnose zu verwerthen wäre.

Von den brauchbaren oder entschieden zu verwerthenden Krankheitsfällen haben wir dann wieder verschiedene Kategorien.

Im Ganzen haben wir also folgende 6 nach einander zu betrachten: 1. Unvollständige Beobachtungen. 2. Fälle von acuter fibrinöser Bronchitis ohne sichre Zeichen dieser Form im Leben. 3. Fälle acuter Bronchitis mit charakteristischen Erscheinungen, namentlich fibrinösem Auswurf. 4. Fälle acuter Pneumonie mit ausgedehnter membranöser Bildung ohne entsprechenden Auswurf und Fälle acuter Pneumonie mit Auswurf ausgedehnter Fibrinbildungen (kleinere finden sich fast bei jeder diffusen Pneumonie). 5. Chronische essentielle fibrinöse Bronchitis. 6. Chronische symptomatische fibrinöse Bronchitis.

Erst nach kurzer Analyse aller dieser Kategorien können wir zu allgemeinen Schlüssen über die Bedeutung der fibrinösen Entzündungsprodukte in den Bronchien und Alveolen gelangen.

1) Schweizerische Zeitschrift für Medizin, Chirurgie etc. 1854. Heft III. und IV. p. 476.

2) Bulletins de la societé anatomique de Paris T. XXXIV. p. 42. 1859.

3) Mémoires anatomico-pathologiques p. 203 sq. Paris 1826.

I. Unvollständige Beobachtungen, welche für die genaue Analyse nicht zu verwerthen sind.

1. Galenus De loc. aff. Lib. I. c. 7 giebt an, dass er eine nicht kleine Röhre beim Husten habe auswerfen sehen, welche nach dem Urtheil erfahrener Aerzte aus den Lungen gekommen sei. Er hielt diesen offenbar membranösen Auswurf, wie die Beobachter bis zum Ende des 17. Jahrhunderts, für ein ausworfenes Lungengefäss.

2. Marcellus Donatus, de medica historia memorabile Lib. VI. Mantua 1586, — Haller, bibliotheca anatomica I. 263. — Morgagni XXI. 20. Edit. nona Lutetiae. 1821. T. III. p. 35. erwähnt einer kleinen venösen Röhre (Venae frustum parvum per tussim excreatum e pulmone), welche der Florentiner Nicolo ausgeworfen hat.

3. Nikol. Tulpii, observation medic. Lib. II. Cap. 12. p. 115. Amstelod. 1641. spricht von derartigem Auswurf und gibt eine gute Abbildung. Die ausgeworfenen Massen bezeichnet er auch, wie seine Zeitgenossen, als »surculi venae arteriosae expectorati.«

4. Th. Bartholinus, Histor. anat. rar. Cent. III. Hist. 17 und 98. Hafniae 1657. nach Biermer; (Morgagni citirt Cent. IV. hist. anat. 98) berichtet von 2 ähnlichen Fällen mit Abbildung.

5. Theophili Boneti Sepulchretum Genevae. 1679 Lib. I. Sect. XXVI. Obs. V. Die Beobachtung ist von Bontius, diseases of India, welcher erzählt, dass er 1629 bei einer Leichenöffnung Stücke der Bronchien lose und abgetrennt, mit andren Secreten gemischt, denen ganz ähnlich in den Bronchien gefunden habe, welches im Leben expectorirt worden seien.

Bonetus, dessen Zuverlässigkeit ich oft zweifelhaft gefunden habe, citirt Lib. II. Sect. VI. Obs. XIV. Expuitio frustulorum carneorum a cordis substantia ulcerata. Es ist dies die gleiche Beobachtung wie Lib. II. Sect. V. Obs. XXI, aus Lazarus Riverius Cent. I. Obs. 87. In der ausführlichen Krankengeschichte aber ist nur von wiederholtem Blutspeien in ziemlicher Menge die Rede. Bei der Leichenöffnung wird angeführt, dass das Herz ulcerirt war und Fleischröhren enthielt, denen ähnlich, welche mit dem Blute im Leben ausgeworfen worden waren. Diese ganze Beobachtung ist in jeder Beziehung höchst unbefriedigend.

6. Moellenbrock Ephemer. natur. Curiosor. Dec. I. An. II. Obs. 91. 1671 spricht von einem Kranken, welcher 1648 Theile der Vena arteriosa auswarf und genas.

7. Verzascha, Obs. med. Cent. Basil. 1677. Obs. 25. (nach Biermer citirt), Ramus venae arteriosae rejectus).

8. Mackius Ephem. Nat. Cur. Dec. II. An. X. Obs. 102. p. 182. 1691 erzählt, dass ein 26jähriger Mann zuerst 1670 und dann zu wiederholten Malen Blut ausgeworfen, und dann, nach heftigem Husten einen Theil der Arteria aspera, wonach Genesung eintrat.

9. Bussière, Philosophical Transactions, Vol. XXII, 1700—1 p. 545 erzählt von einem fünfjährigen Knaben, welcher seit einem Jahre an trockenem Husten und Abzehrung mit zeitweisem Blutspeien litt; 10 oder 12 Tage vor dem Tode warf er eine dicke Haut aus, welche seine Aerzte für ein Lungengefäss hielten, dem ähnlich, welches Tulpius beschreibt. Bei der Leichenöffnung waren die Mesenterialdrüsen verhärtet, in der linken Lunge fand sich etwas purulente Flüssigkeit und vom Larynx bis in die feinsten Bronchien eine schleimige, leicht abzunehmende Haut, welche auch abgebildet ist. Bussière hielt

schon damals diese Concretion für Bronchialsecret. Larynx, Trachea, Lungenarterien und Venen werden als vollkommen gesund angegeben. Am Schluss sagt Bussière, er hoffe, dieses Ergebniss werde die enttäuschen, welche glauben, dass Jemand die Blutgefässe der Lunge auswerfen könne. Peacock führt zwar diese Beobachtung als eine brauchbare an, indessen ersieht man aus derselben weder ob es sich um Tuberculose oder chronische Bronchitis handelt, noch welche Erscheinungen diese grosse Concretion im Leben zur Folge gehabt hat.

10. Lemery, Histoire de l'Académie des Sciences An. 1704. Paris 1745. p. 23. berichtet von einem Mann, welcher Häute mit Blut, hohl und verzweigt auswarf, welche der innere Abdruck der Bronchien zu sein schienen.

11. Cheselden, Anatomy of the human body. 2. Ed. London 1722. Tab. 19. Abbildung, giebt ebenfalls die Zeichnung einer ausgeworfenen Concretion aus der Lunge.

12. Samber, Philos. Transact. 1727, pag. 262 erzählt, dass er in der Nacht vom 15. Dezember zu einem Accise-Beamten wegen eines enormen Blutsturzes gerufen wurde. Das Bluten hatte zwar aufgehört, aber der Kranke hatte beim Husten das Gefühl, als wenn etwas den Luftzutritt zu den Lungen hinderte. Bald darauf spie er einen enormen, sehr verzweigten »Polypen« aus, welcher offenbar aus den Bronchien kam, und wovon Samber eine gute Abbildung giebt. Der Kranke hatte seit mehr als sechs Monaten viel gehustet und ging an allen Zeichen der Schwindsucht im Januar, ungefähr 50 Jahre alt, zu Grunde.

13. Ruyschius, Resp. ad Epist. probl. VI. fig. 4 Museum anatom. p. 122. Morgagni XXI. 20. p. 33. (Opera omnia Amstelod. 1721—26) gab auch eine Abbildung solcher sogenannten Polypen, welche fast wie Capillargefässe aussahen, und er sagt, dass diese gefässähnlichen Polypen besonders durch den Mangel einer Höhle von den Arterien und Venen abweichen, so dass er also schon die Varietät der soliden fibrinösen Produkte der Bronchien vor sich gehabt haben musste.

14. Pasta, Epistol. de Cord. polyp. n. 11. Bergam. 1737. Morgagni XXI, 20, welcher bekanntlich als einer der geistvollsten Gegner seiner Zeit gegen die herrschenden Uebertreibungen in Bezug auf die Erscheinungen der Herz-Polypen auftrat, soll nach Morgagni drei Beispiele der Art, von ihm selbst gesehen, beschrieben haben, und sich auch energisch gegen den Irrthum ausgeworfener Lungengefässe erklären. Pasta selbst habe ich darüber nicht nachlesen können. Merkwürdig ist, dass der Name Pasta sich in den sonst so trefflichen medizinischen Geschichtswerken von Sprengel und von Häser gar nicht findet.

15. Kellner, Acta natur. Cur. Vol. V. 1740 pag. 283. Obs. 14 berichtet von einem siebenundzwanzigjährigen Mann, dessen Vater an der Schwindsucht starb, und welcher sechs Tage nach einem heftigen Blutspeien Membranen auswarf und am siebzehnten Tage starb.

16. Dalby, Journal de Médecine de Vandermonde, Paris 1759, T. XI. p. 370 erzählt, dass eine 22jährige zarte Frau einige Monate nach der Entbindung von Fieber, Seitenstechen und heftigem Husten befallen wurde, am vierten Tage eine weisse, solide verzweigte Membrane von der Dicke einer Schreibfeder auswarf und am sechsten Tage starb. Die Leichenöffnung wurde nicht gemacht.

17. De Haen, Ratio medend. Vol. I. p. 106. 1761. erzählt, dass eine an Pleuritis leidende Person eine Membran auswarf und bei der Obduction Aehnliches in der Trachea und den Bronchien darbot. Wahrscheinlich handelte es sich um Pneumonie mit membranösem Auswurf.

18. Senac, Traité du coeur I. 4. Ch. 3. n. 2. (Morgagni XXI. 20. Peacock citirt Senac, T. II. p. 412. S. 2. L. VI. ch. 6. p. 412) giebt an, dass er

einen Mann gesehen habe, welcher nach grosser Athemnoth eine weisse elastische Masse von der Form der Bronchialröhren ausgehustet habe.

19. Leboeuf, Mémoires de l'Académie de chirurgie, T. IV. 1774. pag. 449 schickte der Pariser chirurgischen Academie Membranen, welche ein Mann ausgehustet hatte; die Membranen selbst vergleicht er mit den Gefässen der Lungen.

20. Dixon, Duncan's medical. Commentar. Vol. IX. 1783—4. pag. 254. beschreibt einen Fall, welchen auch Cullen und Warren gesehen haben, welchen wir später bei der chronischen fibrinösen Bronchitis benutzen werden und in welchem er schon das Kalkwasser als bestes Lösungsmittel solcher Membranen angiebt. Hier erwähnen wir nur seine kurze Erzählung, welche er nach der Hauptbeobachtung mittheilt, dass der Professor M'Laurin zuweilen ähnliche Substanzen ausgeworfen habe.

21. Moyle, London medical Journal Vol. VI. 1785. pag. 252 erzählt, dass ein Chirurg 1772 von Blutspeien, Husten und hektischen Erscheinungen befallen wurde; 1776 warf er nach heftigem Husten viel Blut aus und 2 Tage später eine polypöse Concretion mit etwas geronnenem Blut an der Oberfläche. Nach vorübergehender Erleichterung trat am andern Tage wieder Blutspeien und dann rascher Tod ein.

22. Brennan, London medical and physical Journal. Vol. VIII. 1802—3. pag. 360. Ein 40jähriger Säufer wirft im Hospital von Chatham unter fieberhaften Erscheinungen membranöse Massen aus und stirbt am andern Tage.

23. Chaussier und Louyer Villermay, Bulletins de la faculté de médicine de Paris. T. IV. 1814—15 erzählen bei Gelegenheit eines Berichtes über den Fall von Raickem, dass sie in Corvisart's Klinik einen jungen Soldaten gesehen haben, welcher nach heftigen Hustenanfällen zwei bis drei Monate lang membranöse Röhren auswarf und später gesund wurde. Sie führen an, dass Producte ähnlicher Expectoration im Lobstein'schen Museum in Strassburg aufbewahrt werden.

24. Hervez de Chegoin, bei Cazeaux, Bulletins de la Societé anatomique de Paris, T. XI. pag. 343. 1836. Cazeaux führt an, dass der genannte Autor der Pariser Academie über einen derartigen Fall berichtet habe. Ich habe mir die genauere Beschreibung des Falles nicht verschaffen können.

25. Franz Simon, Beiträge zur physiologischen und pathologischen Chemie, Berlin 1843. pag. 115, beschreibt den Auswurf eines Kranken aus der Schönlein'schen Klinik, welcher in Folge einer sehr heftig auftretenden Bronchitis eine Substanz auswarf, welche sich unter Wasser als ein weisser Stamm mit baumartiger Verzweigung zeigte; die Zweige liefen in äusserst feine Verästelungen aus. Die chemische Untersuchung ergab als Hauptbestandtheil geronnenen Faserstoff.

26. Heinrich, Haeser's Archiv. Bd. VI. p. 295 beschreibt nur die mikroskopische Struktur des fibrinösen Auswurfs eines geisteskranken Mädchens aus Siegburg.

27. Hayn, Königsberger medizinische Zeitschrift 1844. Prager Vierteljahrsschrift 1844. I. Analekten p. 85 beschreibt den einzigen bisher bekannten Fall ausgedehnter, fibrinöser, röhriger Concretionen in den Bronchien eines neugeborenen Kindes, in den grösseren Bronchien hohl, in den kleineren ihr Caliber ganz ausfüllend.

28. Fuller, Transactions of the pathological society of London. T. V. p. 41. 1854 giebt bei Gelegenheit eines im weiteren Verlaufe dieser Arbeit benutzten Falles an, dass eine der Schwestern seiner Patientin während der letzten

zwei Monate vor ihrem Tode fibrinöser Häute aus den Bronchien ausgehustet habe.

29. Von Goumoëns, Loc. cit. 1854. p. 477 erwähnt in seiner Arbeit 2 Fälle der Art, oder richtiger, es wurden bei Gelegenheit der Discussion über seine Beobachtungen 2 Fälle mitgetheilt. Der eine betraf eine 75jährige Frau, welche eine sehr stark verzweigte Membran ausgehustet hatte, welche sie nach ihrer Genesung dem Dr. L. gezeigt hat. Der zweite Fall betrifft einen jungen Bauernburschen, welcher dem Dr. F. in einer Flasche die röhrigen Ramificationen brachte, die er mit grosser Angst einmal ausgehustet hatte.

30. Samuelson, Königsberger medizinische Jahrbücher 1858, erzählt die Krankengeschichte eines 16jährigen, an Angina diphtheritica und Laryngo-tracheitis leidenden Mädchens, welches ein klumpiges auf kurze Strecke membranöses Sputum ausgehustet hatte. Die gleichzeitige Diphtheritis lässt sehr bezweifeln, dass es sich um eine essentielle fibrinöse Bronchitis als Complication gehandelt hat.

31. Watson, Lectures, London medical Gazette. — Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde, ins Deutsche übersetzt von Steinau, T. III. p. 161. Leipzig 1854 giebt, ausser den auf die Gebrüder Daniell bezüglichen Beobachtungen, an, dass Dr. Paris ihm erzählt habe, einer seiner Patienten habe lange Zeit hindurch dann und wann in grosser Menge Massen ausgeworfen, die deutliche Abdrücke der letzten Bronchialverzweigungen gewesen seien.

32. Parmentier, Bulletins de la société anatomique T. XXXVI. p. 324. 1861 berichtet kurz über eine 50jährige Frau, welche röhrige Massen ausgehustet habe und zwar im Verlaufe einer chronischen Bronchitis.

II. Acute fibrinöse Bronchitis ohne fibrinösen Auswurf.

In der Kindheit scheint diese Form der Bronchitis häufiger zu sein als bei Erwachsenen und nur eine Varietät der Bronchiolitis darzustellen. So beschreibt Fauvel [1]) 4 derärtige Fälle und ein fünfter gehört wohl auch hieher, da nur zufällig durch ein Brechmittel eine fibrinöse Concretion herausgefördertwurde. In den Legendre'schen [2]) Untersuchungen über Kinderkrankheiten findet sich eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt. Auch Rilliet und Barthez [3]) geben an, dass man bei der Bronchitis der Kinder zuweilen neben den schleimig-eitrigen Absonderungen, in den Bronchien pseudomembranöse Massen finde oder diese als alleiniges Entzündungsproduct und zwar bis in die kleinsten Bronchien. Bald findet man kleine Fragmente, bald ausgedehnte Cylinder in allen Bronchialverzweigungen. Ganz in ähnlichem Sinne spricht sich auch Barrier [4]) aus, welcher diese Form zu den gefährlichsten Varietäten der Bronchitis rechnet. Andral [5]) führt auch ähnliche Fälle von Erwachsenen an, den einen

1) Mémoires de la société médicale d'observation. T. II. p. 561—73.
2) Recherches sur quelques maladies de l'enfance, Paris 1846. p. 252. Obs. VII.
3) Traité des maladies des enfants, 2ème édition, Paris 1853. T. I. p. 410.
4) Traité des maladies de l'enfance. Paris et Lyon 1845, T. 1. p. 105.
5) Clinique médicale T. III. p. 225 und Obs. XIX. p. 251, Paris 1834.

bei einem jungen Manne, welcher nach grosser Athemnoth einer Bronchitis im Laufe der Masern erlegen war. Der zweite Fall ist dem ersten sehr ähnlich, kann aber mit jenem nur sehr kurz mitgetheilten nicht identisch sein, da der eine Fall im Hospital de la Pitié, der andre in dem der Charité beobachtet worden war. Bei diesem 20jährigen Patienten war in der Nacht ein reichlicher Masernausschlag rasch verschwunden und hatte sich eine Bronchitis mit äusserster Athemnoth entwickelt; Erleichterung durch eine örtliche Blutentziehung, aber 2 Tage später äusserste Dyspnoë, Tod am 5. Tage. Die membranösen Concretionen existiren aber nur in den grösseren Bronchien und nicht in grosser Menge, so dass man sie nicht als Ursache des Todes ansehen kann.

Die 4 Beobachtungen Fauvel's, wir rechnen die fünfte wegen Ausbrechen der Concretion nicht mit, und die Legendre'sche betreffen 3 Knaben und 2 Mädchen, von 2—11 Jahren (2. $3^1/_2$. 4. 8. 11 J.), die Andral'schen Fälle beziehen sich auf 2 junge Männer, der eine ohne Angabe des Alters, der andre 20 Jahre alt.

Werfen wir einen Blick auf die 5 bei Kindern beobachteten Fälle, so finden wir:

1) die Beobachtung eines 8jährigen Mädchens, welches seit 15 Tagen an einer intensen Bronchitis litt, dann ins Hospital aufgenommen, grösste Athemnoth, Orthopnoë zeigte, beständige Klagen, grosse Angst, vorspringende Augen, Cyanose, Nasenathmen, 62 Athemzüge in der Minute, 140 Pulsschläge, feuchter, häufiger Husten mit klebrigem, schäumigem, gelblichem Auswurf, über die ganze Brust feinblasige und gröbere Rasselgeräusche bei der Inspiration; sehr starkes geräuschvolles wie schnarchendes Exspirium, ein Geräusch, welches zeitweise mehr einem Schrei als einem Rhonchus gleicht. Der Zustand der Kranken wird immer schlimmer und sie stirbt am 18. Tage der Krankheit. Bei der Leichenöffnung findet man die Lunge sehr ausgedehnt, ihre Bläschen sehr erweitert, ihre Farbe dunkel, stellenweise Carnification. Ausser den gewöhnlichen Secreten der Bronchitis zeigen die etwas erweiterten Bronchien stellenweise ausgedehnte pseudomembranöse Röhren, im untern linken Lappen von der zweiten Theilung an bis in die kleinsten Bronchien. Die Schleimhaut darunter ist geröthet, nicht erweicht. Auch die rechte Lunge ist emphysematös, stellenweise von sehr dunkler Färbung; im obern Lappen pseudomembranöse Röhren, und auch noch einige im mittlern. Die Bronchialdrüsen sind sehr geschwellt, rothbraun und weich.

2) Ein vierjähriger Knabe stirbt mit den Zeichen einer gewöhnlichen intensen Bronchiolitis. Bei der Leichenöffnung ausser den charakteristischen Zeichen derselben Pseudomembranen in den Bronchien.

3) Ein zweijähriges Mädchen hustet seit 2 Monaten; plötzlich bedeutende Verschlimmerung, Tod nach 5tägiger Bronchiolitis. Bei der Leichenöffnung Pseudomembranen und eitrige Flüssigkeit in den erweiterten Bronchien, allgemeines Emphysem, disseminirte pneumonische Heerde, eitrige Granulationen.

4) ein 11jähriges Mädchen hustet seit drei Jahren bei sonst guter Gesundheit. Am 10. Mai 1839-Masernausschlag, am 14. Zeichen intenser Bronchitis mit ihren gewöhnlichen Erscheinungen. Am 15. Mai ist das feinknisternde Rasseln durch ein höchst eigenthümliches rauhes Geräusch ersetzt, nirgends Dämpfung, Zunahme aller bedenklichen Symptome, Tod am 9. Tage. Bei der Leichenöffnung intense Bronchopneumonie mit Pleuritis, viele kleine carnificirte Läppchen, Emphysem; in den Bronchien pseudomembranöse Fragmente, welche nach den kleineren hin an Masse zunehmen, besonders im mittleren rechten Lappen, stellenweise kleine Ulrerationen der Bronchialschleimhaut.

5) In dem Legendre'schen Falle zeigt ein 3½jähriger Knabe alle Erscheinungen der katarrhalischen Pneumonie in der suffocatorischen Form; bei der Obduction findet man in beiden Lungen von der dritten Theilung an röhrige Pseudomembranen, ebenso in den gesunden Theilen der Lunge, als in den carnificirten.

Alle diese Fälle weichen in nichts von der gewöhnlichen Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Kinder ab. Der Verlauf bietet durchaus nichts Besonderes, die Auscultation zeigt mehrmals eigenthümliche, kaum definirbare Geräusche. Im Ganzen ist also hier die fibrinöse Bildung im Leben nicht zu erkennen, wiewohl sie aber vielleicht dazu beiträgt, die suffocatorischen Erscheinungen merklich zu mehren und wenn man einmal recht darauf achtet, und wird sich gewiss bei den Obductionen der katarrhalischen Pneumonie der Kinder noch viel häufiger zeigen als man dies bisher annimmt.

III. Acute fibrinöse Bronchitis mit fibrinösem Auswurf.

Zur Bearbeitung dieser so wichtigen Kategorie haben wir nur 17 Fälle aus der ganzen uns bekannten Literatur benutzen können. Der erste macht den Uebergang der vorhergehenden Gruppe, ist jedoch hier analysirt, da schon im Leben fibrinöser Auswurf durch das Erbrechen hervorgerufen worden war.

Wir geben zuerst den literarischen Ueberblick dieser 17 Fälle:

1. Fauvel Op. cit. Obs. IV. p. 567.
2. John Hunter, A Treatise on the blood etc. London 1812. Vol. II, p. 510 (mit Abbildung).
3. Cheyne, Pathology of the Larynx etc. Edinbourgh 1809 und in dem Aufsatze: On bronchial polypus, Edinb. Med. and Surg. Journ. Vol. IV. p. 441. 1808.

4. Gendrin, Histoire anatomique de l'inflammation. T. I. p. 608. Paris 1826.
5. Casper, Wochenschrift für die gesammte Heilkunde No. I. 1836. — British and foreign Review, Vol. II. 1836.
6. und 7. Watson, Op. et loc. cit. Bd. III. p. 162.
8. Corrigan, Doublin Journal. Vol. XVII. 1840. p. 116.
9. Stare, London medical Gazette, Vol. XXV. 1840. p. 736.
10. Ranking, London medical Gazette, Vol. XXVIII, 1841.
11. Thore, Archives générales de médecine, 4ème serie, 1849. p. 295.
12. Cazeaux, Bull. de la soc. anat. T. XI. p. 337, 1836.
13. Laffiley, Bull. de la soc. anat. T. XXII. p. 332, 1847.
14. Nicholt, Lancet, Febr. 1855.
15. Nonat, Arch. gén. de méd. 2ème serie, T. XIV. p. 238, 1837.
16. Puchelt, Heidelberger Klinische Annalen, Bd. III. Hft. 4.
17. Hilton Fagge, Transactions of the pathological society of London, Vol. XVI. p. 48.

Analysiren wir nun all diese Beobachtungen, so finden wir in Bezug auf das Geschlecht 11 männliche und 6 weibliche Kranke, also fast doppelt so viel Männer als Frauen. Die Altersverhältnisse sind folgende:

11—15 = 3.
16—20 = 1.
21—25 = 4.
26—30 = 3.
36—40 = 3.
41—45 = 1.
46—50 = 1.
51—55 = 1.
17.

Demgemäss haben wir also die grösste Häufigkeit vom 11—30. Jahre, 11 Fälle, also $^2/_3$, dann kommen noch 3 Fälle von 36—40 und nach dieser Zeit bis 55 im Ganzen nur noch 3 Fälle. So scheint acute fibrinöse Bronchitis vom eilften Jahre an bis in die Nähe des Greisenalters — bis 55 Jahre, zwar vorzukommen, bietet aber die grösste Häufigkeit in den Jahren vor der Pubertät und in den Blüthejahren, was mit der sonstigen Statistik des Bronchialkatarrhs übereinstimmt. Aeussere Veranlassungen, wie Erkältung u. s. w. sind auch hier die gewöhnlichen wie für Katarrh.

Die frühere Gesundheit war in einer nicht geringen Zahl von Fällen gut, mehrere Kranke boten eine zarte Constitution dar. In andern Fällen gingen leichte katarrhalische Beschwerden seit einiger, in mehreren schon seit längerer Zeit vorher. Bei anderen hatten mit vollkommen gesunder Zwischenzeit wiederholte Katarrhe stattgefunden, bei den Einen einfache, bei den Anderen waren sie von grosser Athemnoth, heftigen Hustenanfällen, etwas Blutspeien begleitet, so dass

mit Wahrscheinlichkeit auch schon frühere Katarrhe fibrinöse Bronchitis waren, bei den Einen vor Monaten, bei Anderen vor Jahren, einmal vor 8 Jahren. Bei Kindern ist mehrfach rachitischer Brustbau angegeben. In einigen Krankengeschichten ist gesagt, dass die Kranken bereits schwach waren und dass man ohne sonstige physikalische Zeichen den Verdacht einer Tuberculose hegte; indessen hat uns die Einsicht in eine grössere Zahl von Krankengeschichten gezeigt, dass auch eine früher überstandene, etwas protrahirte fibrinöse Bronchitis bei mehrfachem Blutspeien und sehr angreifendem Husten das Allgemeinbefinden, ohne eigentliche tuberculöse Reizheerde, sehr stören kann, so dass in solchen Fällen auch die Möglichkeit vorliegt, wenn all diese Symptome bis zum ersten Eintreten des fibrinösen Auswurfs bestanden haben, dass wie sonst beim Katarrh die fibrinöse Bronchitis nur als acute Steigerung der chronischen Form erscheint.

Der Beginn der Krankheit ist bei der acuten fibrinösen Bronchitis entweder einfach, wie der eines gewöhnlichen Katarrhs, mit mehr trockenem Husten, geringem Fieber, etwas Athemnoth, contusiven Schmerzen unter dem Sternum beim Husten etc. und erst nach einigen Tagen folgen rasch auf einander die ernsten Zeichen einer intensen Bronchitis mit suffocatorischem Charakter. Diesen sonstigen Zeichen entspricht auch das Fieber. Beginnt die Krankheit gleich sehr intens, so kann das Fieber durch Frösteln, durch einen deutlichen Schüttelfrost, ja durch mehrmals wiederholte Frostanfälle eingeleitet werden, und, hat Anfangs eine leichte Bronchitis bestanden, so erscheinen Frösteln oder Frost mit intensem Fieber erst, wann die Bronchitis in fibrinöse Bronchiolitis übergeht. Alsdann mehrt sich natürlich auch rasch und unter fast stürmischen Erscheinungen das Athmungshinderniss. Interessant ist in mehreren Beobachtungen der Beginn mit Amygdalitis oder Pharyngitis ohne alle Pseudomembranen und ohne Kehlkopfserscheinungen. Ein neuer Beweis, wie die fibrinöse Bronchitis nur eine Varietät des Katarrhs, aber in keiner Weise eine Abart der Diphtherie ist.

Erfüllen die fibrinösen Ablagerungen in einer gewissen Ausdehnung kleinere Bronchien, so bietet in rascher Aufeinanderfolge der Beginn die charakteristischen, bald näher zu analysirenden Symptome: dyspnoisch suffocatorische Erscheinungen mit sehr quälenden und sehr lange dauernden Hustenparoxysmen, nicht selten mit Blutspeien, aber grosser Erleichterung, sobald fibrinöse Massen ausgehustet werden.

Wir wollen nun auf die einzelnen Symptome näher eingehen.

Die Athembeschwerden fehlen wohl zuweilen, aber selten, und zwar ist die Dyspnoë gewöhnlich hochgradig, von grosser Angst begleitet, fast ununterbrochen, nur zeitweise nachlassend, und oft nimmt sie bis zum Moment des fibrinösen Auswurfes zu und erreicht eine

solche Höhe der Orthopnoë, dass die Kranken mit allen respiratorischen Hülfsmuskeln athmen, den Kopf nach hinten gerichtet, die Venen des Halses von Blut strotzend, das Gefühl des Erstickens zeigend; dabei ist das Athmen beschleunigt 40—44 in der Minute, bei Kindern bis 60 und darüber, keuchend. Lippen und Wangen sind cyanotisch, auch zuweilen die Augen geröthet. Mit dem Moment des röhrigen Auswurfs tritt Erleichterung ein; bis zu demselben aber besteht neben der Athemnoth ein sehr heftiger, oft stundenlang ununterbrochener Husten, welcher mitunter einen convulsivischen, selbst keuchhustenähnlichen Charakter zeigt. Das Fieber steht meist im Verhältniss zur Häufigkeit des Athmens und der Dyspnoë, hängt aber auch grossentheils von der Ausdehnung der Bronchialentzündung ab. Werden die fibrinösen Massen nur unvollständig ausgeworfen und bleiben in andern Theilen der Bronchien noch welche stecken, so ist die Erleichterung nur eine vorübergehende, die Anfälle wiederholen sich, wiewohl weniger heftig, hören mit dem vollständigen Auswerfen auf, erscheinen aber nach ein oder wenigen Tagen wieder, wann sich diese von Neuem gebildet haben; mitunter können aber auch die Paroxysmen so heftig sein, dass der Erstickungstod wirklich eintritt. So erzählt Hilton Fagge die Geschichte eines siebenjährigen Mädchens, welches nach einem ersten, sehr bedeutenden fibrinösen Auswurf für einige Stunden erleichtert war, dann aber wieder grosse Athemnoth bekam, sehr heftig hustete, dunkel-cyanotisch wurde, geräuschvoll-pfeifendes Athmen hatte und plötzlich im Anfall starb. Aehnliche Fälle existiren noch in der Wissenschaft.

Brustschmerz ist wie bei Bronchitis nicht selten, bald substernal, bald mehr als Seitenstechen, nur ausnahmsweise intens und gewöhnlich nicht im Verhältniss zu der Athemnoth und dem Husten.

Der Auswurf zeigt Anfangs nur katarrhalische Sputa und diese wechseln später noch mit den fibrinösen Massen. Viel häufiger als sonst bei der Bronchitis ist der Auswurf blutig gefärbt, und in einem Drittel unserer Beobachtungen wurde sogar etwas mehr Blut — ein Esslöffel und darüber — ausgeworfen. Eigentlich pneumonische Sputa finden sich bei der acuten fibrinösen Bronchitis nicht.

Dieser charakteristische fibrinöse Auswurf tritt nur ausnahmsweise nach ein, zwei oder wenigen Tagen der Erkrankung ein und war selbst dann wahrscheinlich schon latent vorbereitet. Schon häufiger erscheint er nach 4 bis 6 Tagen, in andern Fällen erst nach 10 bis 14, ausnahmsweise und nach langen und grossen Qualen erst am Ende der dritten oder im Anfang der vierten Woche. In 14 Fällen ist die Zeit genau angegeben; von diesen kommen 9 auf die erste Woche, 4 auf die zweite und 1 auf das Ende der dritten; so dass also die zweite Hälfte der ersten und die erste Hälfte der zweiten

Woche die gewöhnliche Zeit des Beginnes dieser sonderbaren Expectoration ist.

Was die Qualität des Auswurfs betrifft, so ist sie oft sehr wenig charakteristisch; im Augenblick des Auswerfens liegt die röhrige Masse gewöhnlich zusammengeballt, von Erbsen- bis Bohnen-, selbst Haselnussgrösse. Sie ist glatt, weissgelb, zeigt stellenweise Blutstreifen oder Blutflecken oder ist in Blut gehüllt. Selten zeigt sich schon von Anfang an die Masse bandartig und glatt. Gewöhnlich treten die charakteristischen Eigenthümlichkeiten dieses Auswurfs erst beim Schwimmen im Wasser deutlich hervor. Man sieht alsdann die baumartigen Theilungen, Verzweigungen immer deutlicher sich entwirren; nur ausnahmsweise sieht man kleinere compacte Massen. Im Durchschnitt haben sie 3—4 Ctm. Länge, nicht selten erreichen sie 5—7, ja 10—12 Centimeter Länge. Die Theilung ist die gewöhnliche der Bronchien und zeigt wie diese, besonders bei grösseren Gerinnseln, die Art der arteriellen Theilung, mit längeren, ungetheilten Partien und keineswegs durchweg regelmässiger Dichotomie, wie man sich oft fälschlich die Bronchien und ihre inneren fibrinösen Abdrücke vorstellt. Die grösste Dicke des Calibers schwankt von wenigen Millimetern bis zu 6—8, ja bis zu einem Centimeter Durchmesser. Die unregelmässig dichotomische Theilung zeigt 3. 4. 6. 7., selbst mehr Theilungen und nicht selten am Ende ein Auflösen in ein Labyrinth dünner capillärer Fädchen, in deren Verlauf oder an deren Ende man zuweilen kleine, knötchenartige Schwellungen wahrnimmt. In seltenen Fällen findet sich am obersten freien Ende eine knopfartige Anschwellung. Die Farbe ist milchweiss oder weissgelblich, zuweilen noch unter Wasser blutig gestreift oder gefleckt. Entweder sind alle Röhren im Innern hohl oder zum Theil solid compact, besonders in kleinen Theilungen. Aus den grösseren Hohlröhren kann man nicht selten einen schäumigen Schleim mit viel Luftbläschen ausdrücken. Die Consistenz ist gewöhnlich eine ziemlich fest-elastische, nur ausnahmsweise wird sie in den kleineren Röhren mehr weich und gallertartig. Zuweilen beobachtet man in den Röhren eine concentrische Schichtung. In Weingeist lassen sich diese Concretionen gut aufbewahren; ich habe lange eine solche in Paris in meiner Sammlung bewahrt und besitze eine ganze Suite einer Kranken meiner Breslauer Privatpraxis. Am besten sieht man die Theilung durch Ausbreiten auf einer Glasplatte unter Wasser und späteres Trocknen an der Luft.

Die Structur ist in der Regel eine vorwiegend fibrinöse, faserige, körnigte, und beim Behandeln mit Essigsäure sieht man gewöhnlich, aber nicht immer eine ziemlich bedeutende Zahl kleiner, kernhaltiger Rundzellen, welche den Eiter- oder weissen Blutzellen durchaus gleichen; wahrscheinlich sind beide zugleich, der Cohnheim'schen An-

schauung entsprechend, Faserstoff und Leukocythen, durch die Gefässwände ausgetreten und beim Gerinnen hat der Faserstoff die Zellen eingeschlossen. Epithelien findet man zuweilen im Innern oder nur wenige an der Oberfläche. Rothe Blutzellen habe ich im Innern der Gerinnsel nicht gesehen. Ganz zellenlose Gerinnsel sind relativ selten.

Die Häufigkeit dieses Auswurfs ist sehr verschieden, er trat ausnahmsweise in einem Falle nur ein einziges Mal, in einem andern Falle auch nur einmal und zwar nach einem Brechmittel ein. Gewöhnlich wiederholt sich aber der Auswurf und zwar in mässiger Menge mit vollkommen freien Intervallen; oder in kurzer Zeit, in 12—24 Stunden, wird zu wiederholten Malen viel ausgeworfen, was annehmen lässt, dass aus verschiedenen Abschnitten der Bronchien fast zu gleicher Zeit gebildete Gerinnsel nach einander entleert worden sind. Nur so erklärt sich die mitunter enorme Menge in kurzer Zeit, wie in dem Pucheltschen Falle. In mehreren Beobachtungen dauert der fibrinöse Auswurf tagelang, ein-, zwei- bis dreimal täglich, oder findet nur Abends oder auch Morgens und Abends statt oder auch tagelang in ganz unregelmässigen Intervallen. Die Totaldauer dieses Auswurfs schwankt zwischen wenigen Tagen, 2 bis 3 bis 4, einer Woche, oft auch 8 bis 10 Tagen; gewöhnlich wird gegen das Ende hin bei günstigem Ausgang der Auswurf in Farbe, Form und Consistenz weniger charakteristisch, durchsichtiger, fragmentarisch. Die Hochgradigkeit der Athembeschwerden erklärt sich durch das Zusammengerolltsein zu grösseren zähen Massen, zuweilen auch durch den breiten, knopfartigen obern Endtheil der fibrinösen Masse.

Die physikalischen Erscheinungen bieten selten etwas Charakteristisches, die Percussion namentlich bietet meist nichts, besonders wenn man die diffus pneumonischen Fälle trennt. Der helle Percussionsschall aber kann mitunter diagnostischen Werth haben; wann nämlich bei grosser Athemnoth und hellem Ton das Athmen an einer Stelle ausserordentlich schwach oder gar nicht zu hören ist, so kann dies mit andern Erscheinungen combinirt auf Bestimmung der Oertlichkeit des Verstopfungsheerdes führen. Gewöhnlich hat man nur die Zeichen des Katarrhs, besonders die mehr pfeifenden und sonoren Geräusche, bald mehr umschrieben und bald mehr ausgedehnt. Der umschriebene Katarrh hat bei fibrinösem Auswurf Werth für die Bestimmung des Ortes seiner Bildung. In einzelnen Krankengeschichten finden sich jedoch Angaben eigenthümlicher, wenn auch keineswegs pathognomonischer akustischer Phänomene; so in einem Falle ein sehr trockenes Knattern und Knistern wie die Bewegung einer Zwiebelschaale, in einem andern eigenthümliches Pfeifen und Knattern, in einem früheren Barth'schen Falle, den Valleix citirt (den späteren habe ich benutzt, den früheren aber nicht auffinden können), ist von

einem eigenthümlichen Ventilgeräusch die Rede, wie wenn beim Athmen eine Klappe abwechselnd gehoben und gesenkt würde. In einigen Fällen bestanden nur die Zeichen intenser acuter Bronchopneumonie und in diesen war zu den übrigen Erscheinungen auch später umschriebene Dämpfung hinzu getreten. Selbst wo Geräusche deutlich wahrgenommen wurden, war das eigentliche vesiculäre Athmen sehr schwach. Noch besonders erwähne ich hier, dass, abgerechnet mitunter etwas vorhergehende Heiserkeit, in allen diesen Beobachtungen die Zeichen der Diphtherie im Schlunde sowohl wie im Kehlkopf constant fehlten.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Man kann vor Allem eine leichte und schwere Form, freilich mit mannigfachen Uebergängen unterscheiden. In der leichteren ist das Fieber mässig, sowie auch die Athemnoth, die Dauer kurz, ein bis zwei Wochen, nach ein bis zweimaligem Auswurf tritt Besserung und Heilung ein. In der schweren Form ist das Fieber sehr intens, die Athemnoth erreicht besonders in den Paroxysmen eine der Asphyxie nahe stehende Höhe und kann mit tödtlichem Ausgange enden. Die Heilung aber ist der gewöhnliche Ausgang, und hier können wir eine kurze Dauer von ein bis $1^1/_2$ Wochen als die häufigere, eine etwas längere, auch nicht selten von $1^1/_2$—3 Wochen und eine etwas protrahirtere von 4 Wochen und darüber annehmen. Solche Fälle werden dann leicht subacut, selbst chronisch und finden sich daher zum Theil auch in der Analyse der chronischen Formen. Ueberdies ist selbst bei einer Reihe gut beobachteter Fälle die Heilung nicht Jahre hindurch constatirt worden und das Abschliessen eines Falles mit momentaner vollständiger Genesung giebt keine Garantie in Bezug auf Rückfälle in späterer Zeit. In dem Verlaufe selbst zeigen sich Schwankungen von intensen Exacerbationen und bedeutenden Remissionen, welche im Verhältniss zu den Intervallen der fibrinösen Expectoration stehen. Diese werden, wie gesagt, in günstigen Fällen immer länger, erstere immer schwächer.

Der tödtliche Ausgang aber ist doch häufiger, als man annimmt; von 17 unsrer Fälle verliefen 4 tödtlich, am 6. 8. 10. und 12. Tage; dreimal asphyktisch, aber einmal auch mit adynamisch typhoidem Collaps.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, die bereits beschriebenen Röhren und Cylinder abgerechnet, die gewöhnlichen der Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie und werden in den nachfolgenden Beispielen noch nähere Erörterung finden; als solche führe ich in kurzem Auszuge die folgenden Fälle an:

1) John Hunter beschreibt mit guter Abbildung den Fall eines 22jährigen, früher gesunden Mannes, dessen Constitution durch

eine sehr starke Mercurialcur sehr geschwächt war, welcher von heftigem Husten befallen wurde, viel Schleim, oft mit Blut gemischt, auswarf, über schneidenden Schmerz in der Brust klagte und einen so unregelmässigen Puls bekam, dass er kaum gezählt werden konnte. 14 Tage nach dem Beginn fing er an, beim Husten kleine Stücke wurmähnlicher coagulabler Lymphe auszuwerfen. Diesem Auswurf ging ein starker Hustenanfall vorher und nach demselben blieb ein Gefühl von Wundsein an irgend einem Punkte der Brust zurück. Dieser Auswurf wurde häufiger, mit umfangreichen Massen von verzweigtem Aussehen, in gleichem Maasse wurden auch die Hustenparoxysmen intenser. Eine der grössten Massen ist abgebildet. Nach und nach wurden die Anfälle nun weniger häufig, schwanden und Heilung trat ein. Das Präparat sowie die Krankengeschichte rührt von Saumarez von Newington-Butts her. Das Präparat ist auch in dem Katalog des Hunter'schen Museums beschrieben.

2) Fall von Gendrin. Ein 27jähriger Mann wird von Frost, Fieber, Seitenstechen und Husten befallen. Schleimig-eitriger, blutiger Auswurf; am vierten Tage Expectoration kleiner Massen von Membranen in blutigem Schleime schwimmend; sehr grosse Athemnoth, überall schwaches Athmen; Zunahme aller Erscheinungen, am 8. Tage Delirien, Puls 125, Athmen 36, Abends Auswurf einer röhrigten, verzweigten, ungefähr 4 Zoll langen Pseudomembran, welche einer Bronchialröhre bis zur vierten Theilung entspricht. Nach dem Auswurf Abnahme der Athemnoth, aber der Puls sehr klein und beschleunigt; erneuerte Dyspnoë, welche am 10. Tage excessiv wird, Rasselgeräusche, Tod am Abend. Bei der Leichenöffnung rechts pleuritische frische Adhärenz, eine Pseudomembran kleidet die Bronchien der rechten Lunge bis in die kleinsten Verzweigungen aus; in der linken Lunge ist die Pseudomembran in den kleinsten Bronchialzweigen durch eine albuminöse, eiterartige Flüssigkeit ersetzt, in den grösseren Bronchien ist auch hier die Membran deutlich, Bronchialschleimhaut überall roth, Lungengewebe weich und knisternd, nur an der Stelle der pleuritischen Adhärenz oberflächlich verdichtet.

3) Watson erzählt die Krankengeschichte der beiden Brüder Daniell, deren einer Advocat, der andere Arzt und Professor war; beide Fälle kamen in einem Zeitraum von nicht ganz einem Jahre bei Männern im mittleren Lebensalter vor. Beide waren kräftig; bei Beiden ging Blutspeien in beträchtlicher Menge in einzelnen Absätzen kurze Zeit voraus, zwischen denen jedesmal eine Pause von ein Paar Tagen eintrat, dann wurden die festen fibrinösen Massen ausgeworfen, worauf die Blutung bald stand. Bei dem Advocaten waren die von Watson untersuchten Massen solid, andere sollen hohl gewesen sein; am untern hintern Theile der Lunge war leichte

umschriebene Crepitation zu hören; der fibrinöse Auswurf wiederholte sich innerhalb 2—3 Tagen mehreremale, Fieber und Dyspnoë fehlten, die Genesung trat bald ein. — Bei dem Professor trat die Krankheit mit Blutspeien und Rasseln auf der rechten Seite der Brust auf. 3 Wochen lang erfolgte alle 3—6 Tage Blutspeien bis zu einer Menge von 8 Unzen. Ueber der Brustwarze war grossblasiges Rasseln zu hören, welches während der Anfälle von Blutauswurf merklich zunahm. Erst nach 3 Wochen wurden zackige Fetzen und dann astähnliche Abdrücke der Bronchialverzweigungen ausgeworfen; die einen waren solid, etwas blutig gefärbt, die andern waren weiss, membranös, röhrenförmig. Bald darauf trat vollkommene Genesung ein, der Advocat soll später einen Rückfall gehabt haben.

4) Der Cazeaux'sche Fall betrifft einen 29jährigen Mann, welcher immer gesund gewesen war. Nachdem er einige Tage gehustet hatte, wurde er am 27. Oktober 1835 von Frost, Kopfschmerz, heftigen Hustenanfällen mit schäumigem, blutgestreiftem Auswurf befallen. Am 29. Athem beschleunigt 30, Puls 84, häufiger Husten mit eigenthümlichem Pfeifen; Percussion normal, nur nach unten, hinten und rechts eine leichte Dämpfung, schwaches Athmen nebst geräuschvollen Rhonchis, im Auswurf ausser schäumigem, röthlichem Schleim zahlreiche Pseudomembranen wie beim Croup, bandartig oder cylindrisch und hohl, von 3—4 Millimetern Durchmesser, in ihrem Innern schäumiger Schleim, feste Consistenz, dichotomische Theilung. Man constatirt Normalzustand des Kehlkopfs und Schlundes. Bis zum 2. November die gleichen Erscheinungen; am 31. Oktober waren die meisten Gerinnsel, die grössten von 15—18 Linien Länge, bis auf 7 successive Theilungen, die feinsten den kleinsten Bronchiolen entsprechend ausgeworfen worden. Ausser den sonstigen Rhonchis ein Ventilgeräusch, wie wenn eine Membran gehoben und gesenkt würde; viel Schleimrasseln. Schon am 1. November Abnahme des Auswurfs, allgemeine Besserung. In den darauf folgenden Tagen immer geringerer membranöser Auswurf; am 4. November hinten rechts unten mehr Dämpfung und feinblasiges Knistern. Auch diese Erscheinungen schwinden in den nächsten Tagen; vollständige Heilung am 12. November.

5) Beobachtung von Laffiley. Ein 23jähriges Mädchen wird in der Nacht vom 29. auf 30. März 1847 von Frost mit Fieber befallen. Grosse Athemnoth, Haut heiss, Puls beschleunigt, etwas Seitenstechen rechts, überall schwaches Athmen, nach hinten auf beiden Seiten ausgebreitetes feinblasiges Knistern, keine Dämpfung. Am 31. äusserste Athemnoth, Orthopnoë, schäumiger, etwas blutiger Auswurf, ausgedehntes Schleimrasseln und pfeifende Rhonchi (Aderlass, Brechweinstein in grossen Dosen). Am 31. Abends unter Er-

brechen Auswurf röhriger verzweigter Bronchialgerinnsel, deren grösste Dicke von der einer Gänsefeder, dabei auch Auswurf von eiweissähnlichem Schleim; Athmen etwas leichter. Am 1. April wieder Orthopnoë, vorübergehend durch fibrinösen Auswurf erleichtert, erst am Abend nach copiösem derartigen Auswurf mehr andauernde Erleichterung. Am 2. nur noch katarrhalischer Auswurf und vom 3. April an Convalescenz.

6) Fall von Nonat. Ein 21jähriger Studiosus juris, von schwächlicher Gesundheit, wird von doppelter Amygdalitis befallen. Zwei Tage später, am 15. Januar 1837 gewöhnliche Zeichen doppelter Amygdalitis ohne die der Diphtherie, sehr intenses Fieber. Am 18. Delirien, Athem häufig und schwierig, Gefühl des Erstickens, Puls 140. Am 19. also sechsten Tage der Krankheit Zunahme aller Erscheinungen, drohendes Ersticken, sehr schwaches, kaum hörbares Athmungsgeräusch bei normalem Ton. Am Abend in Folge eines Brechmittels Erleichterung durch membranösen Auswurf; um Mitternacht wieder äusserste Athemnoth, Tod nach einer Stunde. Bei der Leichenöffnung Schlund, Kehlkopf und Luftröhre gesund. Von den ersten Bronchialtheilungen an bis zu den kleinsten Zweigen finden sich in den Bronchien weisse pseudomembranöse, nicht adhärente Cylinder; die Lungen emphysematös, aber nicht hepatisirt.

7) Hilton Fagge's Patientin war 7 Jahr alt, sie litt seit 10 Tagen an Husten, welcher in spasmodischen Anfällen wiederkehrte und durch Expectoration sehr erleichtert wurde, mehrmals von Auswurf von etwa einem Theelöffel Blut begleitet; in der Zwischenzeit leidliches Wohlbefinden. Am Abend des 21. Juni wirft sie zum ersten Male fibrinöse Röhren aus und alsdann jeden Tag. Am 24. hat sie einen höchst gefährlichen Anfall von Husten, bei welchem man glaubte, dass sie sterben würde; sie warf nun die in der Beobachtung abgebildete, sehr grosse Verzweigung von Röhren aus und war danach sehr erleichtert; aber nach einigen Stunden trat wieder bedeutende Athemnoth ein, ein stridulöses Geräusch war besonders auf der linken Seite der Brust hörbar. Unter heftigem Husten wurde die Athemnoth excessiv, das Gesicht wurde dunkel gefärbt und der Tod trat ein. Bei der Leichenöffnung findet man den Kehlkopf gesund. Am untern Theile der Luftröhre beginnt eine grosse fibrinöse Masse, die Verzweigungen derselben gehen in den rechten Bronchus und seine Theilungen; das obere breite Ende liegt oberhalb der Bifurcation und verschliesst ebenfalls den Eingang des linken grossen Bronchus so vollständig, dass es auf den ersten Anblick schien, als ob sich das Gerinnsel auch in diese Röhre fortsetzte. Im obern Theil der linken Lunge war in den Bronchien Schleim; das Lungengewebe dieser Seite etwas weniger lufthaltig als das der rechten Lunge, welches ganz

gesund war. Die fibrinösen Gerinnsel bestanden aus concentrischen Schichten.

Dieser Fall ist die einzige mir bekannte Beobachtung, in welcher eine ganze Lunge durch Verstopfung des Eingangs des grossen Bronchus nicht mehr athmen konnte, und ist dieses sonderbare Verhalten gewiss zum Theil die Ursache des Todes geworden.

IV. Fibrinöse Pneumonie.

Seit der schönen Beschreibung Rokitansky's hat sich der Name der croupösen Pneumonie in Deutschland vollkommen eingebürgert. Indessen schon in Morgagni findet sich, wie wir bald zeigen werden, ein Fall von Pneumonie mit fibrinösen Gerinnseln in den Bronchien. Auch hat schon lange vor Rokitansky Lobstein auf das häufige Vorkommen fibrinöser Bronchialgerinnsel in der Pneumonie aufmerksam gemacht und gesagt, dass er sie in $^2/_5$ aller Fälle finde, so dass also von ihm die Feststellung des fibrinösen oder croupösen Charakters der Pneumonie herrührt. Von Lobstein stammt auch der Name croupöse Pneumonie her. Weshalb ich den Namen croupöse Pneumonie (ins Deutsche übersetzt eigentlich: »Hühnerweh-Lungenentzündung«) als höchst unpassend vermeide, habe ich bereits auseinandergesetzt. Wenn sich einzelne Autoren in Frankreich am Ende der 40ger Jahre noch eine Ehre daraus gemacht haben, die Häufigkeit fibrinöser Gerinnsel in den Bronchien bei Pneumonie nachgewiesen zu haben, so geht aus dem Gesagten das geringe Verdienst dieser Rediscowerer hervor.

Werfen wir nun einen Blick auf die verschiedenen Gruppen von fibrinöser Pneumonie, so haben wir zuerst eine Reihe älterer Beobachtungen, welche jedoch zum grossen Theil nicht vollständig sind, in welchen bei Pneumonie wirklich auch Gerinnsel ausgeworfen wurden, und an diese Beobachtungen knüpfen sich dann mehrere unleugbar von Pneumonie mit fibrinösem, verzweigten Auswurf an, so dass wir also für im Leben beobachteten fibrinösen Auswurf Bronchiolitis, Bronchopneumonie und diffuse Pneumonie als verschiedene acute Erkrankungen causal anerkennen müssen. Die so häufigen Fälle von gewöhnlicher fibrinöser Pneumonie sind zwar einerseits die Analoga der Bronchiolitis und Bronchopneumonie, mit fibrinöser Bildung, aber ohne ausgesprochenen fibrinösen Auswurf. Jedoch seitdem Remak schon im Jahre 1845 nachgewiesen hat, was ich stets vollkommen bestätigt habe, dass die pneumonischen Sputa, richtig untersucht, gewöhnlich kleine, fibrinöse Entzündungsprodukte enthalten, kann man auch sagen, dass fibrinöser Auswurf in der Pneumonie in kleinen, ziemlich deutlichen Fragmenten fast die Regel, aber grösserer und

umfangreicher fibrinöser Auswurf doch noch immer die sehr seltene Ausnahme ist.

Aehnliches gilt von den anatomischen Charakteren der Pneumonie. Die Regel ist, dass man bei sorgsamem Suchen in den kleinsten Bronchien bis in die Alveolen hinein fibrinöse Entzündungsprodukte findet. Ausnahmsweise sieht man diese fibrinösen Bildungen bis in etwas grössere Bronchien hineinragen und in seltenen Fällen die sämmtlichen Bronchien eines Lappens bis in die Haupttheilungen ausfüllen, ja sich noch weiter erstrecken. Ich werde später einen höchst merkwürdigen Fall der Art aus meiner Klinik beschreiben und ähnliche aus der Schützenberger'schen Klinik in Strassburg anführen.

Was wird nun aus der ontologischen Abgrenzung der essentiellen acuten, fibrinösen oder pseudomembranösen Bronchitis? Wir haben gesehen, dass es eine exquisite derartige Krankheit giebt, welcher auch ein sehr charakteristisches Krankheitsbild entspricht. Andrerseits aber haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass fibrinöse Bronchitis ohne jene charakteristischen Erscheinungen nicht selten, besonders in der Kindheit besteht, und andrerseits haben wir eben gesehen, wie mannigfach die Uebergänge und das Vorkommen kleiner fibrinöser Bildungen zu sehr ausgedehnten in der diffusen Pneumonie sind, ein neuer Beweis, dass es sich hier um einen allgemein pathologischen Prozess handelt, welcher bald mit charakteristischen Zeichen mehr essentiell acut auftritt, bald mehr klinisch und anatomisch in den Hintergrund tritt. Aehnliches werden wir später auch bei der chronischen Form sehen.

Unter den älteren Fällen befinden sich, wie schon erwähnt, solche, welche mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf Pneumonie mit membranösem Auswurf zu beziehen sind. Wir führen hier die folgenden Beispiele an:

1. Acta eruditorum, Anno 1682, Lipsiae 1682. p. 218. Journal des Savants. T. XII. pour 1684. p. 10. Dieser Fall, welcher zu den frühsten bekannten gehört, betrifft eine Frau, welche nach mehrfachem Blutspeien eine Pseudomembran auswarf. Es ist gesagt, dass sie am zwanzigsten Tage mit dem Zeichen einer Lungenentzündung starb, was jedoch aus den mitgetheilten Details nicht hervorgeht.

2. Morgagni erzählt, loco citato XXI. 20. p. 33, dass ein Jüngling im Jahre 1704 im Spital von Bologna an den Zeichen einer Pneumonie starb, nachdem er grössere weisse Röhren, mit Schaum und Blut bespritzt, ausgeworfen hatte. Er beschreibt den von ihm untersuchten Auswurf als in 3 Zweige sich theilend und diese wieder in mehrere Zweige bis zuletzt in capillare Feinheit. Die Leichen-

öffnung wurde nicht gemacht; da aber die Morgagni'schen Diagnosen in der Regel richtig sind und er sehr vorsichtig mit denselben umgeht, ist es doch wahrscheinlich, dass die Krankheit eine Peripneumonia war, wie er sie nennt.

3. Macarolle, Hist. de l'Académie des Sciences, an. 1762. Paris, 1764, pag. 53 berichtet von einem Tanzmeister in Toulouse, welcher im Jahre 1751 von grosser Athemnoth, Brustschmerz und Husten befallen wurde und nach einem heftigen dyspnoischen Paroxysmus am sechsten Tage der Krankheit einen hohlen, 3 Zoll langen verzweigten Körper auswarf und bald darauf genas. Die Krankheit selbst bot, wie in der Beobachtung angeführt wird, alle Zeichen der Pneumonie und wurde dem Patienten 6 Mal zur Ader gelassen.

4. Macarolle erzählt weiter, dass er 1762 mit Barthez ganz ähnliche Substanzen untersucht habe, welche von einer Frau aus Narbonne unter allen Zeichen einer Brustentzündung ausgehustet waren.

5. Cheyne, loco citato, erzählt, bei Gelegenheit der bereits früher erwähnten Beobachtung, dass sich in dem Monro'schen Museum ein pseudomembranöses Gerinnsel befindet, welches von einem Kranken im Laufe einer Pneumonie ausgehustet worden ist.

6. Cane, Dublin Journal Vol. XVII. 1830 p. 116 berichtet von einem Manne, welcher am sechsten Tage einer Pneumonie statt der gewöhnlichen rostfarbigen Sputa häutige Röhren aus den Bronchien, nach vorherigem suffocativem Husten auswarf, und nach wenigen Tagen dieses membranösen Auswurfs genas.

Kann in den vorhergehenden Fällen über die Richtigkeit der Diagnose Zweifel erhoben werden, so beweisen doch die drei nachfolgenden Beispiele, dass auch im Leben in wahrer Pneumonie, ausser den kleinen Remak'schen fibrinen Cylindern, grössere Mengen fibrinöser Sputa ausgeworfen werden können.

1. Morgagni (XXI. 19) erzählt die Geschichte eines 78jährigen Mannes, welcher an einer durch die Obduction constatirten Pleuro-Pneumonie zu Grunde ging, besonders mit Hepatisation des linken untern Lappens. Der Kranke hatte im Leben alle Zeichen der Pneumonie gehabt und hatte dicke Sputa und mit diesen weisse wie polypöse Massen ausgeworfen. Der Tod war am achten Tage eingetreten.

2. Oppolzer, Bronchitis polyposa, Allgemeine Wiener mediz. Zeitung 1858, behandelte in der Klinik eine 37jährige Handarbeiterin an rechtsseitiger Pneumonie. Am dritten Tage der Krankheit erschienen, statt der pneumonischen Sputa weisse mit Schaum und Blut bedeckte Klumpen, welche sich im Wasser zu baumförmig verzweigten Gebilden ausbreiten liessen und Stämme bis zu Federkiel-

dicke darboten. Die grösseren Zweige waren hohl, die kleineren solid, die kleinsten fadenförmig, die ersteren partiell ausgebuchtet und Luft einschliessend; die Röhrenwände aus feingestreiftem Fibrin, an ihnen sassen Eiterkörper und Epithelzellen. Die chemische Untersuchung wies ausserdem noch Chondrin und Glutin nach. Diese Gerinnungen wurden 3 Tage lang ausgeworfen und stammten von den feinsten Bronchien bis hinauf zu denen des 3. und 4. Grades; sie konnten denselben nicht fest angehaftet haben, da sie leicht expectorirt wurden, und wegen ihrer grossen Menge konnten sie auch nicht alle gleichzeitig entstanden sein. — Die Section zeigte doppelseitige Pneumonie; Kehlkopf und Trachea frei von Membranen, ebenso alle Bronchien der nicht entzündeten Lungentheile, die Schleimhaut jedoch stark geröthet, hie und da mit einem flockigen Exsudatanflug. Im Kehlkopf fand sich ein lockeres Gerinnsel aus einem Bronchus zweiter Ordnung, welches mechanisch den Suffocationstod herbeigeführt hatte. In der Niere alte und frische Faserstoffgerinnungen.

3. Hierher gehört auch der von Barth und mir beobachtete Fall. Barth, Bulletins de la Soc. anat. T. XXVII. p. 103. Lebert, Anatomie pathologique, 2 Vol. in folio. Paris 1854—62. T. I. p. 54. Pl. II. fig. 17—19. Dieser betrifft eine Kranke, bei welcher Barth deutlich eine Pleuropneumonie erkannt hatte. Die Athemnoth war jedoch grösser, als dies die auscultatorischen Erscheinungen sonst anzuzeigen schienen. Das sehr feinblasige Knistern an der Stelle der Dämpfung war von äusserster Trockenheit. Nach mündlichen Mittheilungen von Barth konnte über die pneumonische Natur dieser Erkrankung kein Zweifel bleiben. Die mir mitgetheilte, von mir beschriebene pseudomembranöse Bildung war nach grosser Athemnoth und sehr angestrengter, mühsamer Expectoration ausgehustet worden.

Die fibrinösen Röhren sind sehr zahlreich getheilt und kommen offenbar aus den kleinern Bronchien, und zwar aus einem Bronchialaste mit seinen sämmtlichen Verzweigungen. Die grössten Röhren hatten den Umfang einer gewöhnlichen Schreibfeder und gingen allmälig unter successiver Theilung in viele sehr feine, fast capilläre Fädchen über. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Hauptbestandtheil streifig körnigen Faserstoff, welcher viele Eiterzellen und wenige Epithelien einschliesst. Die feinen Streifen des Faserstoffs sind sehr deutlich, sehr fein mit scharfen Contouren, theils parallel, theils divergirend. Die Farbe der Membranen ist fast milchweiss, nur die grösseren Röhren sind hohl, in den kleinsten capillaren Röhren lässt sich aber keine kanalartige Höhle mehr nachweisen.

Wenn man daher auch die von uns selbst ausgesprochenen Zweifel über einige der hierher gehörigen Fälle theilt, so kann doch nach

dem Mitgetheilten darüber nicht der geringste Zweifel bestehen, dass bei wirklicher diffuser Pneumonie, ausser den kleinen verzweigten Remak'schen Röhren auch grössere fibrinöse Röhren ausgeworfen werden können, was ja auch durch die bald mitzutheilenden Beobachtungen von grossen und sehr ausgedehnten, vom Hauptbronchus bis in die Bronchialendungen verzweigten fibrinösen Bildungen bei Pneumonie eine sehr feste anatomische Stütze erhält.

Bevor ich aber diese Thatsachen mittheile, will ich erst noch in kurzen Worten den folgenden Morgagni'schen Fall erzählen, welcher beweist, dass dieser ausgezeichnete Anatom auch schon vor Lobstein, welchen wir als den Begründer der Theorie der fibrinösen Natur der Pneumonie ansehen, fibrinöse Bildungen in den Bronchien bei Pneumonie anatomisch constatirt hat.

Morgagni (XXI, 29) erzählt den Fall einer 21jährigen vollblütigen Jungfrau, welche an Seitenstechen und Athemnoth erkrankte. Der Schmerz war in der linken Seite unterhalb der Brustwarze fix und wurde durch Berührung gemehrt, so dass sie auf dieser Seite nicht liegen konnte; der Puls war klein, häufig und wenig resistent; man hörte an der Trachea ein Geräusch wie von siedendem Wasser; tiefer Husten, zeitweise Delirien, das Aderlassblut zeigte eine sehr dicke, speckähnliche Kruste. Unter fortwährender Verschlimmerung starb sie am Anfange des siebenten Tages. Bei der Leichenöffnung Hepatisation des linken obern Lungenlappens; aus einem Bronchus kam eine weisse, nicht flüssige Masse, welche Morgagni für eine polypöse Concretion hielt. Hier und da auch membranöse Gerinnsel an der Trachea und den grossen Bronchien.

Hierher gehören auch die Beobachtungen von Nonat [1]), welcher in den Bronchopneumonien in Folge der Grippe sehr ausgedehnte fibrinöse Entzündungsproducte in den hepatisirten Lungentheilen fand, welche zum Theil sogar die Bronchien verstopften und ihre Verzweigungen bis in die kleinsten Bronchialröhren sandten und so in einzelnen Fällen die Communication zwischen den aus der Bifurcation hervorgegangenen ersten Theilungen und den Bronchien unterbrachen. In andern Fällen begannen die fibrinösen Röhren erst in den dritten und vierten Theilungen, setzten sich aber dann auch bis in die Alveolen fort; sie waren leicht zu lösen und herauszuziehen. Mehrfach wird auch erwähnt, dass selbst die grössten Cylinder voll und solid waren und keinen Kanal enthielten; durch sie waren mehrfach auch

1) Recherches sur la grippe et sur les pneumonies observés pendant le mois de février. 2e article, Archives générales de médecine. 2. Serie. T. XIV. pag. 214. 1837.

die kleinen Bronchien erweitert; stellenweise schienen die fibrinösen Röhren in einzelnen Beobachtungen eitrig-erweicht zu sein, während sie meistens sehr fest waren. Von der siebenten bis zehnten Beobachtung ist es zweifelhaft, ob sie ganz hierher gehören. Die meisten Fälle betrafen Individuen mittleren Alters, nur einer kam nach dem sechzigsten Jahre vor. Bei 4 von den 10 Kranken war die Constitution bereits geschwächt, die andern waren von kräftiger Constitution. Die Therapie schien auf die Krankheit keinen Einfluss zu haben. Die Grippe schien ein Hauptelement der Aetiologie zu sein, welches dieser Pneumonie den sehr ausgesprochenen fibrinösen Charakter gab. Bestimmte Zeichen im Leben stellten sich nicht heraus, denn die Pseudomembranen wurden nicht ausgeworfen. Der Verlauf war in der Regel ein rascher, in 8 Fällen schon nach 3—5 Tagen tödtlich, nur zweimal etwas später.

Ich gebe nun noch einen kurzen Ueberblick der von Schützenberger [1]) beobachteten, sehr ausgesprochenen Fälle von fibrinöser Pneumonie aus dem Berichte seiner Strassburger Klinik von 1856, ganz ähnlich dem Falle, welchen Wiedemann [2]) in seiner Doctordissertation über die fibrinöse Pneumonie beschrieben hat. Von Schützenberger rührt auch, wenn ich nicht irre, der Name fibrinöse Pneumonie her. Die Beobachtungen sind folgende:

1) ein 37jähriger Holzhauer von schwacher Constitution hatte sich am 2. Dezember 1854 stark erkältet. In der Nacht Frost, Hitze, intenses Fieber, Athemnoth, Husten; am 6. Dezember kommt er in die Klinik in einem Zustande drohender Asphyxie mit Hepatisation eines grossen Theils der linken Lunge, ohne Rasseln, ohne Bronchialathmen, ohne Auswurf, nur durch absolute Dämpfung charakterisirt. Tod am 4. Tage. Bei der Obduction: Pleuritis links, vollständige Hepatisation des untern linken Lappens mit dichter Consistenz, aber dennoch leicht zerreissbar mit granulöser Schnittfläche, auf welcher überall aus den Bronchien fibrinöse Cylinder hervorragen. Bei der Eröffnung der Luftröhre und der Bronchien findet man an der Bifurcation einen weissen fibrinösen Cylinder von der Dicke des kleinen Fingers, welcher den linken Bronchus fast ganz ausfüllt und sich in alle Verzweigungen des hepatisirten Lappens erstreckt, mit nur kurzer Verlängerung in den Bronchus des obern Lappens. Die Fibrincylinder sind sehr fest, nicht hohl. Die rechte Lunge ist nur stark hyperämisch und zeigt in den Bronchien dritter Ordnung verzweigte Gerinnsel, zum Theil cylindrisch, zum Theil zusammengeballt; nicht

1) Compte rendu et résumé de la Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Strassbourg 1856. pag. 73.

2) De la Bronchite fibrineuse et de ses rapports avec la pneumonie. 1854.

adhärente Gerinnsel in der Lungenarterie bis in die feinsten Verzweigungen. Das Mikroskop bietet nur die Structur des Faserstoffs; an der Oberfläche wenige Epithelien und Blutzellen, keine eigentlichen Eiterzellen.

2) Ein 59jähriger Fabrikarbeiter, welcher in tiefem Elend lebt, von wenig kräftiger Constitution, wird am 17. Januar 1855 von allen Zeichen einer Pneumonie befallen. Am 5. Tage der Krankheit kommt er in die Strassburger Klinik mit mässigem Fieber, mit Athemnoth, klebrigen olivenfarbigen Sputis, Dämpfung nach hinten und rechts, Bronchialathmen mit Rasselgeräuschen. Trotz energischer Behandlung macht die Krankheit Fortschritte, der Kranke collabirt und stirbt am 10. Tage. Bei der Leichenöffnung findet sich die ganze rechte Lunge hepatisirt, aus allen Bronchialöffnungen ragen auf der Schnittfläche fibrinöse Cylinder hervor, welche man in ziemlicher Ausdehnung herausziehen kann. Es sind wurmförmige, verzweigte, solide Gerinnsel von geronnenem Faserstoff. Diese Cylinder befinden sich nur im obern Lappen der rechten Lunge, der untere, ebenfalls hepatisirte enthält keine fibrinösen Gerinnsel.

Ich habe kleinere, selbst etwas ausgedehntere fibrinöse Bildungen ausserordentlich häufig in hepatisirten Lungen beobachtet. Der folgende Fall aber, welchen ich in meiner Anatomie pathologique [1]) beschrieben habe, wo ich auch eine Abbildung des sehr ausgedehnten fibrinösen Entzündungs-Productes gegeben habe, verdient besonders hier mitgetheilt zu werden.

Ein 57jähriger, schwächlicher, sehr armer Fabrikarbeiter war bereits im Winter 1854 8 Wochen lang sehr krank gewesen, nach seiner Aussage an einem typhoiden Fieber; nach dieser Zeit konnte er wieder arbeiten. Am 28. Juni 1855 wurde er von Frost, Fieber, stechenden Schmerzen in der linken Seite mit Athemnoth befallen; er fühlte sich sehr schwach. Husten Anfangs trocken, später mit blutigem, klebrigem Auswurf, Verlust des Appetits, lebhafter Durst, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Vor seinem Eintritt in's Hospital wurden ihm auf beiden Seiten der Brust blutige Schröpfköpfe gesetzt. Bei seiner Aufnahme am 3. Juli bietet er folgenden Zustand: die Wangen stark geröthet, die Haut heiss, trocken, die Zunge trocken, viel Durst, Athemnoth, 32 Athemzüge in der Minute, Puls 120 mässig voll. Der Kranke fühlt sich sehr schwach; die Brust bietet nach vorn und links etwas Dämpfung in der ganzen Höhe; unter dem Schlüsselbein rauhes Athmen, unter der linken Brustwarze Reibungsgeräusch, tracheales Rasseln, das Herz etwas nach unten und rechts verdrängt, links nach hinten sowie seitlich

1) Anatomie pathol. obs. CCLI. T. I. p. 735. Pl. LXXXVII. Fig. 1—4.

absolute Dämpfung in der untern Brusthälfte, hier überall bronchiales Athmen und Bronchophonie, sowie einzelne zerstreute, sehr feinblasige Knisterrasselgeräusche; Athmen in der rechten Spitze etwas verstärkt, supplementär; Appetitlosigkeit; Harn trüb und in geringer Menge, mit 1,023 spezifischem Gewicht. Trotz aller angewandten Mittel collabirt der Kranke rasch und er stirbt am 4. Juli, am 7. Tage der Krankheit.

Bei der Leichenöffnung finden wir die harte Hirnhaut nach vorn und oben mit dem Schädel verwachsen, das Gehirn sehr blutreich, weich, leicht ödematös; ungefähr ein Kaffeelöffel Flüssigkeit in jedem Seitenventrikel. Alte Adhärenzen in der Brust rechts, links in der Pleurahöhle 500 Gramms heller seröser Flüssigkeit. Frische Pseudomembranen an der Oberfläche des untern linken Lungenlappens nach vorn wie nach hinten. Dieser ganze Lappen ist sehr umfangreich und hepatisirt; die Pleura seiner Oberfläche ist lebhaft injicirt; schon an der Oberfläche der Lunge sieht man zahlreiche isolirte und gruppenförmige pneumonische Granulationen; die Polygone der Läppchenzeichnungen sind sehr vergrössert; die entsprechende Pleura der Oberfläche ist geschwellt und so erweicht, dass man sie leicht abkratzen kann. Auf frischem Schnitt erkennt man die gewöhnlichen Zeichen rother Hepatisation, starke Hyperämie und sehr zahlreiche graugelbe Granulationen mit allgemeiner Abnahme der Consistenz. Die Bronchialzweige dieses Lappens sind durch Pfröpfe verstopft. Man kann in der That von dem Hauptbronchus dieses Lappens aus pseudomembranöse, verzweigte Röhren vollständig zusammenhängend bis in die kleinsten Bronchien verfolgen, alle bestehen aus Faserstoff mit Einschluss einiger Eiterzellen und Epithelien. Die Bronchialschleimhaut überall stark geröthet. Der linke obere Lappen und die rechte Lunge von Blut strotzend, sonst gesund; entfärbte Blutgerinnsel vom rechten Herzen in die Lungenarterie bis in die kleinsten Zweige hinein. Schiefergraue, warzige Schleimhaut eines grossen Theils des Magens, sonst nichts Abnormes.

Aus allem Mitgetheilten geht hervor, dass die gewöhnlich bronchiolitisch-alveoläre fibrinöse Pneumonie, von unten nach oben, von kleineren nach grösseren Bronchien hin sich ausdehnend, auch den fibrinös-bronchitischen Charakter annehmen kann. Von solchen Fällen rühren wahrscheinlich die im Leben ausgeworfenen grösseren, verzweigten fibrinösen Massen einiger Beobachtungen her. In der Reichhaltigkeit dieses Faserstoffaustritts in die Bronchien liegt gewiss eine grosse Gefahr, da nicht nur Faserstoff hier weit über etwa eingeschlossene zellige Elemente, welche sogar fast fehlen können, vorwiegt, sondern auch dem zur Heilung nothwendigen raschen Zerfall, wenn nicht Alles expectorirt wird, in der zähen und festen Consistenz

dieser faserstoffigen Bildung grosse Hindernisse entgegenstehen. Vielleicht ist der ausgedehnte fibrinöse Charakter derartiger Pneumonie eines der wichtigen, bis jetzt fast nicht gewürdigten Momente des tödtlichen Ausgangs mancher Fälle von Pneumonie. Natürlich sind eingehende Forschungen hierüber noch sehr nothwendig. Indessen hoffe ich, dass gerade diese Auseinandersetzung dazu beitragen wird, die Aufmerksamkeit der Pathologen mehr als bisher auf diesen Punkt zu lenken.

Wir kommen nun zu der so wichtigen Form, zur chronischen fibrinösen Bronchitis.

V. Chronische fibrinöse Bronchitis.

Wir wollen auch hier die literarische Angabe der für die nachfolgende Beschreibung benutzten Fälle vorausschicken.

1. Clarke, Philos. Transact. Vol. XIX. 1697. p. 779.
2. Struve, Acta Med. Phys. Nat. Cur. Vol. I. November 1727. Obs. 96.
3. Nicholls, Phil. Transact. Vol. XXXVII. p. 123. 1731—32.
4. Warren, Med. Transact. Vol. I. p. 407. 1767.
5. Murray, Novi Commentar. Goetting. T. IV. 1774. Commentar. physic. et mathemat. p. 44.
6. Dixon, Duncan's Med. Comment. Vol. IX. 1783—84. p. 254.
7. Acherius, London medical and physical Journal Vol. VIII. 1802—3. p. 112.
8. Raikem, Bull. de la faculté de médecine T. IV. 1814—15. p. 38.
9. Ilif, Lond. Med. Rep. Vol. XVIII. 1820. p. 207.
10. North, Lond. Med. Gaz. Vol, XXII. 1838. p. 330.
11. North, Ibidem.
12. Andral, clinique médicale T. III. p. 222. Paris 1834.
13. Thierfelder, Arch. gén. de médecine Oct. 1854. p. 429.
14. Biermer, die Lehre von dem Auswurf, Würzburg 1855. p. 107.
15. Kaaw Boerhave, Perspiratio sic dicta Hippocratica etc. Lugd. Batav. 1738. p. 114.
16. Casper, Medizinische Wochenschrift 1837. p. 33.
17. Brummer, Casp. Med. Woch. 1841. p. 92.
18. Fuller, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. V. p. 41, 1854.
19. Peacock, Medical Times 1854. — Transact. of the pathol. soc. Vol. V. p. 64. Archives générales de médecine, 1855. 5ème Serie. T. V. p. 589.
20. von Goumoëns, Schweiz. Zeitschrift für Medizin 1854. p. 478.
21. Nicholl, Lancet Febr. 1858.
22. Nunneley, Transact. of the pathol. soc. Vol. XI. p. 23.
23. Ogle, Ibidem T. XI. p. 23.
24. Hyde-Salter, Ibidem Vol. XI. p. 36.
25. Spaeth, Württemb. med. Correspondenzblatt, Bd. XXXVI. n. 8. 1857.
26. Lasserre, Archiv. gén. de méd. 4ème serie. 1849. Vol. XX. p. 299.
27. Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Bd. I. 3. Lief. p. 446. Erlangen 1868.

Gehen wir nun zu der speciellen Beschreibung über, so finden

wir 27 Fälle, 16 Männer und 10 Frauen, einmal das Geschlecht nicht angegeben, also fast das Verhältniss 3 : 2 und somit einen weniger grossen Unterschied als für die acute Form.

In Bezug auf das Alter bemerke ich, dass das hier angegebene dem Momente, wo die Kranken zuerst zur Beobachtung kamen, keineswegs der Zeit des ersten Anfangs entspricht, da die Krankheit öfter schon Jahrelang gedauert hatte. So ist z. B. in dem von Goumoëns'schen Falle, die Kranke 72 Jahre alt, hatte aber bereits seit 7—8 Jahren von Zeit zu Zeit fibrinösen Auswurf. Man geht nicht zu weit, wenn man durchschnittlich den Beginn der Krankheit um mehrere Jahre früher annimmt, als die hier folgenden Zahlen.

Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht

5—10	Jahre	2	
10—15	»	5	
16—20	»	2	
21—25	»	3	
26—30	»	1	
31—35	»	1	
36—40	»	1	
41—45	»	1	
46—50	»	3	
56—60	»	1	
72	»	1	
Nicht angegeben	»	6	wovon 1 jung angegeben
		27	

Demgemäss haben wir also schon bis zur Pubertät 7 Fälle, also $^1/_3$ (die 6 Fälle ohne Angabe abgerechnet) und vom 5—25. Jahre, also in der Jugend 12 Fälle, zu denen wir noch den einen als jung angegebenen hinzurechnen können, alsdann 13, also nahezu $^2/_3$ von den 21 oder 22 Fällen mit Angabe; vom 26—60. Jahre kommen die Fälle nur vereinzelt vor, 8 im Ganzen, und der einzige von 72 gehört fast noch in diese Kategorie, so dass also die zweite Kindheit und Jugend die grösste Häufigkeit, das mittlere Lebensalter und beginnende höhere bis zum 60sten Jahre zwar eine nicht geringe Zahl, aber doch nur vereinzelt zeigt, während nach dem sechzigsten Jahre die Krankheit sehr selten wird.

In Bezug auf die frühere Gesundheit finden wir meist eine gute Constitution, und zwar in einer Reihe von Fällen fehlen frühere Katarrhe und Brusterkrankungen, aber auch in einer nicht geringen Zahl, von Beobachtungen frühere öftere acute oder subacute Katarrhe oder auch bereits früher bestehender chronischer Katarrh, so dass also eine katarrhalische Prädisposition zu den nicht seltenen Bedingungen gehört, womit auch der Umstand übereinstimmt, dass Neigung zu

Erkältung, sowie geradezu Erkältung als Grund des Anfangs in den Beobachtungen nicht selten erwähnt wird. Interessant ist auch noch, dass in manchen Familien eine besondere Prädisposition zu bestehen scheint. So erzählt Watson die acute und subacute Erkrankung der beiden Brüder Daniell's und Fuller die zweier Schwestern. Einen Einfluss des Standes habe ich nicht constatiren können; im Gegentheil schien es mir, als wenn gerade diese Form der Bronchitis bei wohlhabenden und bei in guten Verhältnissen Lebenden nicht selten vorkommt. Ein grosser Theil der Krankengeschichten rührt aus der Privatpraxis her und in den Hospitälern hat man auffallend selten Gelegenheit, chronische fibrinöse Bronchitis zu beobachten.

Der Beginn der chronischen membranösen Bronchitis ist nicht selten ein acuter, oder mehr subacuter, oder es geht ein gewöhnlicher Katarrh Wochen- und Monatelang dem Zeitpunkt vorher, wo fibrinöser Auswurf constatirt wird. In mehreren Fällen bestand im Anfang auch acuter Kehlkopfskatarrh mit Heiserkeit und einem lästigen Gefühl im Halse, jedoch ohne alle Zeichen fibrinöser Laryngitis und Diphtherie. Blutspeien ist relativ oft schon früh angegeben. In den Fällen, in welchen ein einfacher chronischer oder subacuter Katarrh in fibrinöse Bronchitis übergeht, ist dies nicht nur durch eine sonstige acute Exacerbation aller Erscheinungen, sondern auch durch sehr heftige Erstickungsanfälle charakterisirt.

Oft besteht die chronische fibrinöse Bronchitis aus einer Reihe wiederkehrender acuter oder subacuter Anfälle, mit längeren vollkommen freien Intervallen. Diese Fälle, sowie diejenigen, in welchen die sonst chronische fibrinöse Bronchitis sich zur acuten steigert, sind von heftigem Fieber begleitet, und da bei längerer Dauer und sehr oft eingetretenem fibrinösem und copiösem Auswurf das Allgemeinbefinden sehr leiden kann, ist es sogar möglich, dass vorübergehend das Fieber bei sehr heruntergekommenen Individuen einem Zehrfieber gleichen kann, daher auch mehrfach im Leben Verwechselung mit Tuberculose stattfand, welche dann bei der Leichenöffnung nicht gefunden wurde.

Brustschmerzen zeigen sich bei der chronischen Form weniger häufig, als bei der acuten, nur ist die Athemnoth öfters von einem Gefühl des Zusammenschnürens der Brust begleitet, sowie durch heftige Brusterschütterung auch heftige Brustschmerzen entstehen, endlich beobachtet man auch bei acuter febriler Steigerung etwas Seitenstechen.

Athemnoth fehlt auch bei der chronischen Form nur selten, wiewohl dieses Fehlen in einzelnen Fällen besonders hervorgehoben wird; gewöhnlich ist sie sehr bedeutend, paroxystisch noch gesteigert, oft mit drohenden Erstickungszufällen, Cyanose etc., stunden- ja tagelang

andauernd, mit grosser Erleichterung durch reichlichen, fibrinösen Auswurf, jedoch kann diese eine relativ geringe sein, wenn auch andere Bronchien durch Gerinnsel verstopft sind, wo erst nach allseitiger Entleerung ein gewisses Wohlbehagen erfolgt. Dieses ist von kurzer Dauer, wenn sich bald wieder neue fibrinöse Entzündungsprodukte bilden, und somit kann in Bezug auf die Athemnoth wochen- und monatelang der Zustand ein höchst peinlicher sein; indessen ist zu bemerken, dass wenn der fibrinöse Auswurf habituell wird, auch die dem Auswurf vorhergehende Athemnoth geringer wird oder allmälig ganz aufhört. Sehr interessant ist der von Spaeth gelieferte Nachweis der im Anfall bedeutenden Minderung der vitalen Athmungscapacität: er fand bei seinen Kranken vor der fibrinösen Expectoration 1317 CC. nach derselben 1675 CC., also einen Unterschied von 358 CC.

Der Husten tritt wie bei der acuten Form auch in heftigen Paroxysmen auf und kann vor dem Auswurf zuweilen einen wahrhaft convulsivischen Charakter annehmen; mitunter dauert er tagelang fast ununterbrochen, freilich mit stundenlanger, mässiger Abnahme. Er ist oft sehr rauh und hart, zuweilen pfeifend und geräuschvoll, dem Auswurf geht mitunter Prickeln und Kratzen im Halse vorher. Mit dem Auswurf nimmt der Husten rasch ab, was bei der Abnahme oder dem Schwinden der Athemnoth dem vorher sehr gequälten Kranken eine gewisse Euphorie giebt. In sehr protrahirten Fällen wird der Husten auch später weniger quälend.

Die Percussion zeigt nur selten und in geringer Ausdehnung Dämpfung. Bei der Auscultation hört man an umschriebenen Lungenpartien bei hellem Ton ein sehr abgeschwächtes oder gar kein Athmungsgeräusch, wenn die Bronchialverstopfung eine sehr vollständige ist. Meist jedoch tritt noch Luft in die mit fibrinösen Massen erfüllten Bronchien, daher an diesen Stellen die verschiedenen sonoren und rasselnden Geräusche des Katarrhs, welche auch sehr ausgebreitet sein können. Mitunter hat das mehr umschriebene Rasseln einen eigenthümlichen, schwer zu definirenden Charakter, oder man hört einen dem Reiben ähnlichen Ton, oder auch ein wirkliches Ventilgeräusch. Bei diffuser Fortleitung in die Alveolen treten die Zeichen der Pneumonie ein.

Der Auswurf ist vor dem Erscheinen der fibrinösen Massen ein mehr einfach katarrhalischer, oft mit Blut gemischt, gestreift, gefleckt, sowie auch Auswerfen reinen Blutes in grösseren Mengen nicht zu den Seltenheiten gehört. Wie bei der acuten Form hat auch bei der chronischen der fibrinöse Auswurf im Moment der Expectoration nichts Charakteristisches; der kleine zusammengerollte oder geballte Knäul, welcher die Grösse einer Haselnuss erreichen kann, ist

mit Schleim oder Blut so verklebt, dass er sich erst im Wasser als eine röhrig verzweigte Concretion ausbreitet. Viel seltener tritt dies schon im Moment des Auswurfes hervor. Aufgerollt können alsdann diese fibrinösen Bildungen 1—2 auch 3 Zoll Länge haben, sind 3, 4, 6 auch mehrmals getheilt und können sich am Ende in feine capillare Cylinder auflösen; kleinere Massen können als weisse, bandartige oder röhrige Fetzen ausgehustet werden. Die grösseren Röhren sind meist hohl, die kleineren nicht selten solid; sie sind von fester guter Consistenz, jedoch in den capillaren Röhren weicher.

Die Dauer dieses Auswurfes ist nicht immer leicht zu bestimmen und wir müssen gleich hier zu den folgenden Angaben bemerken, dass der Moment, in welchem die Krankengeschichten aufhören, öfters keineswegs der Heilung entspricht, da der Arzt in der Privatpraxis bei lange dauernden Krankheiten die Patienten nur zu oft aus den Augen verliert. Aber auch in den genauer beobachteten Fällen findet in Bezug auf Dauer und Verlauf eine sehr grosse Mannigfaltigkeit statt. In zwei Fällen ist die Gesammtdauer nur auf 3 Monate angegeben, und zwar in einem mit sehr häufigem fibrinösem Auswurf, während im anderen dieser erst relativ später deutlich auftrat. Schon viel grösser ist die Zahl der Fälle, in welchen die Krankheit 4—5—6 Monate mit wenigen Unterbrechungen gedauert hat, in einzelnen derselben jedoch waren auch hier längere Pausen vorhanden. So waren in dem Falle von Acherius, von welchem Vallei angibt, dass der Kranke 6 Monate lang den charakteristischen Auswurf gehabt habe, eigentlich nur 2 starke Paraxysmen mit sechsmonatlichem Intervalle dagewesen.

In mehreren Fällen ist die Dauer auf ein Jahr und etwas darüber angegeben und zwar als oft wiederkehrender und lange andauernder fibrinöser Auswurf, und auch hier finden wir wieder einen Fall von protrahirter subacuter fibrinöser Bronchitis, welcher sich nach einem Jahre wiederholte und dann vollständiger Heilung Platz machte. Bei dem Chirurgen Dringenberg war während 15 Monaten sehr häufig und ohne besondere Schwierigkeit fibrinöser Auswurf vorhanden. Auch die Fälle, in denen die Dauer 2—3 Jahre war, zeigten mehr acute oder subacute Anfälle mit längeren Intervallen. In einer Beobachtung von vierjähriger Dauer wird angegeben, dass die fibrinöse Bronchitis besonders im Winter bestand; in mehreren Fällen von sechsjähriger Dauer ist auch die charakteristische Expectoration häufig, in einer Beobachtung besonders im Frühjahr vorgekommen. In einem Oppolzer'schen Falle wurden die fibrinösen Massen alle 4 Wochen zur Zeit der Menstruation ausgeworfen, hörten während der Schwangerschaft ganz auf und kamen nach der Entbindung wieder. In einer Krankengeschichte ist gesagt, dass während

7 Jahren fast täglich fibrinöse Massen ausgehustet wurden. In einem Falle von 7—8jähriger Dauer erfolgten jährliche Anfälle von 8—14 Tagen. In einem von 8jähriger Dauer bestanden häufig Anfälle von fibrinöser subacuter Bronchitis. Einmal war die Dauer sogar eine 10jährige mit sehr vielem und häufigem Auswurf, und der Krankheitsprozess dauerte am Schluss der Beobachtung noch fort. Biermer citirt den Fall von Walshe, welchen ich nicht selbst eingesehen habe, in welchem der fibrinöse Auswurf mit geringen Intermissionen 14 Jahre lang gewährt hat, vielleicht noch länger.

Man kann also der Dauer nach Fälle unterscheiden, welche nur wenige Monate, ½ bis 1 Jahr dauern, andere, die mehrere Jahre bestehen, und noch andere, während einer grösseren Reihe von Jahren. Bald handelt es sich um acute Anfälle mit vollkommen freier Zwischenzeit bald um chronischen fibrinösen Katarrh mit zeitweisen stärkeren Exacerbationen, bald sogar um Fälle von sehr langer Dauer mit jährlichen oder halbjährlichen Anfällen, welche nur wenige Wochen anhalten und nur wenig intense Erscheinungen bieten.

Die Heilung ist der gewöhnliche Ausgang, aber wie wir gesehen haben, bald nach Monaten, einem oder mehreren Jahren, bald nach viel längerer Zeit, und da neue Paroxysmen nach jahrelangen Intervallen auftreten können, hat man erst nach einer grösseren Reihe von Jahren vollständiger Heilung eine Garantie, dass diese auch andauern werde.

Unter den 27 benutzten Beobachtungen finden wir 3 mit tödtlichem Ausgange unter heftigen Erstickungserscheinungen; diese Fälle werden wir bald noch besonders erwähnen, sowie wir überhaupt auf diese jetzt im Auszug mitzutheilenden Fälle verweisen, um das in unserer kurzen allgemeinen Beschreibung Gegebene zu vervollständigen.

Wir theilen folgende Beobachtungen von chronischer membranöser Bronchitis mit:

1) Nicholls schreibt in den Philosophical transactions von 1731 und 32 dem Präsidenten der Royal Society von einer Beobachtung als an account of a polypus, ressembling a branch oft the pulmonary vein, coughed up by an asthmatic person. Am 18. Juli 1730 wurde ich, erzählt Frank Nicholls, von einem Manne für seinen Bruder consultirt, (nicht von dem Bruder Nicholl's, wie Biermer angibt), welcher asthmatisch, wurmähnlichen Auswurf aushustete. Trotz der Verordnungen dauerte der Husten und der Auswurf der gleichen Substanzen fort. Eine dieser ausgeworfenen Massen war fibrinös, verzweigt, hohl und glich einem Lungengefässe. Der Kranke hatte mehr oder weniger solche Gerinnsel täglich seit 7 Jahren ausgeworfen, zuweilen ganz weiss, zuweilen mit Blut gefärbt, dabei war sein Allgemeinbefinden sehr gut. Die ausgehustete Mem-

brane, von welcher der Autor eine sehr gute Abbildung giebt und welche in seiner Gegenwart expectorirt worden war, erklärt er als aus klebrigem Schleime bestehend, abgesondert von den erschlafften Drüsen den Trachea und dann unter dem Einfluss der Hitze dieses Theils geronnen.

2) Höchst merkwürdig undräthselhaft ist der folgende Andral'sche Fall. Ein 50jähriger Droschkenkutscher war mehrmals an altem Lungenkatarrh mit leichter Athemnoth und sehr copiösem eitrigem Auswurf behandelt worden. Man konnte alle Varietäten der Bronchialgeräusche hören, an einem Punkte ahmte das Geräusch das Schnarchen eines tief schlafenden Menschen nach, an einem andern war es wie ein dumpfes langes Seufzen u. s. w. Bei seinem letzten Aufenthalt im Spital wird der Kranke eines Morgens von äusserster Angst befallen; man constatirt, dass die Luft nicht in den obern Lappen eindringt, doch besteht keine entsprechende Dämpfung. Im Laufe des Tages werden die Erstickungszufälle immer stärker, und der Kranke stirbt in der folgenden Nacht. Bei der Leichenöffnung findet man schwarze melanotische Massen in der rechten Lungenspitze, links die Schleimhaut der Bronchien, dunkelroth mit eitrigem Schleim bedeckt; rechts ist der Hauptbronchus des obern Lappens vollkommen durch einen soliden Cylinder verstopft, welcher sich bis in die Bronchien 3. und 4. Theilung verzweigt. In den Bemerkungen zu diesem Falle erklärt Andral denselben als eine Art chronischen Bronchialcroup, was freilich aus der Krankengeschichte selbst nicht deutlich hervorgeht.

3. Von grösstem Interesse ist die Thierfelder'sche Beobachtung. Ein 44jähriger, kräftiger Mann bekommt Ende April 1851 Husten und Auswurf, zuweilen mit Blut. Nach einigen Tagen wird die Expectoration schwieriger und nun erscheinen in derselben solide bis über einen Zoll lange, blutig-gefärbte Massen. Zuweilen war der Patient kurzathmig, besonders beim Treppensteigen, konnte jedoch noch seinen Dienst als Hausknecht in einem Leipziger Hôtel verrichten. Anfangs Juli kam er in's dortige Hospital; das Athmen war mühsam, wobei die linke Thoraxhälfte etwas zurückblieb; auf dieser Seite vorn und hinten leicht gedämpfter Ton, verschärftes Athmen und mannigfache Bronchialgeräusche, besonders nach rechts und hinten. In den Hustenanfällen warf er nach verschiedenen convulsivischen Stössen Bronchialgerinnsel aus, zuweilen 2 bis 5 mal in einer Nacht. Keine habituelle Dyspnoë, dabei aber kommt er herunter. Vom 22. Juli an mindern sich Husten und Auswurf nach dem Gebrauche des Jodkali; jedoch in der Nacht vom 11. auf den 12. August heftiger Husten mit reichlichem Auswurf, bedeutender Athemnoth, Cyanose, Krampfhusten, Athmen 36, Puls 104, nur geringe Erleichterung durch ein

Brechmittel. Abnahme des Auswurfs während des Gebrauchs des Brechweinsteins in kleinen Dosen; bald jedoch wieder bedeutende Menge des röhrigen Auswurfs; Abnahme desselben während des Gebrauchs des Sublimats, kleinere, weichere Gerinnsel im Auswurf, aber täglich. Nach Aussetzen des Quecksilbers wieder viel mehr, viel umfangreicherer und viel consistenterer Auswurf. Im September bedeutende Abnahme und vollständiges Verschwinden der fibrinösen Expectoration von Mitte dieses Monats ab. Das von Anfang September an wieder verordnete Jodkali wurde nun weiter fortgesetzt, die Heilung blieb eine vollständige.

4) Biermer erzählt den ersten von ihm beobachteten Fall in seinem Werke über den Auswurf in Kürze folgendermaassen:

Der Student der Medicin Herr J. B—th wurde im Wintersemester 1852/53 wegen einer anderweitigen Krankheit in's Juliusspital aufgenommen. Ohne besondere Veranlassung entwickelte sich bei ihm unter den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs eine partielle croupiöse Entzündung der Bronchien mit chronischem Verlauf. Er hustete reichliche Faserstoffgerinnsel von seltener Grösse und Vollkommenheit aus. In sparsamen schleimigen Sputis lagen sie mit Blut tingirt als kleine Knäuel, die auseinander gewickelt und auf Papier ausgebreitet, förmliche Bäumchen von 2 bis 3 Zoll Länge darstellten. Abgesehen von den paroxysmenweise auftretenden Hustenanfällen waren die übrigen Symptome sehr gering. Eine ganz genaue physikalische Untersuchung der Respirationsorgane ergab nur die Zeichen des Katarrhs. Der Kranke war sehr robust gebaut und wohlgenährt, alle körperlichen Functionen gingen trefflich von Statten. Nach Jahresfrist, als Patient unterdessen nach Prag abgereist war, erfuhren wir, dass er noch von Zeit zu Zeit Gerinnsel auswerfe, ohne dabei eigentlich leidend zu sein.

5) Fuller beschreibt den Fall einer 25jährigen Wittwe, von kräftiger Constitution, deren Mutter aber fast 20 Jahre an Husten und zeitweisem Blutspeien gelitten hatte; zwei Schwestern sollen an Schwindsucht gestorben sein; von der einen wird angegeben, dass sie die letzten beiden Monate ihres Lebens Bronchialgerinnsel ausgehustet habe. Im 14. Jahre hat die Patientin Fuller's an Husten und Dyspnoë mit angeblich plastischem Auswurf gelitten; jeden Winter kam die gleiche Krankheit wieder und besonders stark in den letzten 4 Jahren; seitdem ist sie auch nicht mehr an die Wintermonate gebunden, der stärkste Anfall fand im Gegentheile im vergangenen Sommer statt, die Dyspnoë war damals so stark, dass man den Erstickungstod befürchtete; sie warf zu dieser Zeit sehr grosse, verzweigte Häute aus, bis zu 4 Zoll Länge und von ziemlich ansehnlicher Dicke. Sie blieb damals 37 Tage im St. Georgshospital und expec-

torirte während der ganzen Zeit oft die plastischen Häute. Sie kam in die Abtheilung des Dr. Fuller am 10. Dezember 1852 und erzählte, dass sie seit ihrer Entlassung immer zeitweise solche Häute ausgeworfen habe. In der letzten Woche waren Husten und Athemnoth viel stärker geworden und sie hatte am Tage vor der Aufnahme ein sehr grosses Gerinnsel ausgeworfen; sie hatte keinen Brustschmerz, wenig oder kein Fieber, aber die Athemnoth war so bedeutend, dass die Lippen ganz blau waren. Sie bekam Calomel und Opium, Salina und Alkalien. Nach drei Tagen hustete sie wieder ein grosses Gerinnsel aus, wonach sie sehr erleichtert wurde. Fuller zeigt der Londoner pathologischen Gesellschaft die letzten beiden ausgehusteten Stücke, das eine 2, das andere 2½ Zoll lang, von der Dicke eines dicken Bleistiftes. Früher hatte die Kranke öfters Blut ausgeworfen. Sie sagte, dass sie sich in warmer und trockener Luft wohlbefinde, aber feuchte und kalte Luft die Anfälle hervorrufe. Dem fibrinösen Auswurf geht gewöhnlich ein fast ununterbrochener Husten drei Tage lang voraus.

Dieser Fuller'sche Fall ist noch dadurch interessant, dass an ihn sich ein vortrefflicher Bericht Peacock's anknüpft, welcher vor der Biermer'schen Arbeit in Virchow's Pathologie weitaus das Beste war, was wir über diesen Gegenstand besitzen, und auch noch nach dieser ausgezeichneten Arbeit einen dauernden wissenschaftlichen Werth behält.

6) Der Peacock'sche Fall, welchen wir nur kurz mittheilen, ist ebenfalls von grossem Interesse. Ein 11jähriger Knabe hustet seit dem Alter von 6 Jahren. Sein Grossvater ist an Schwindsucht gestorben und sein Vater leidet an derselben, auch einen Bruder hat er an dieser Krankheit verloren. Der Knabe selbst hat seit dem Anfang seiner Krankheit, welche mit einer Grippe begann, von Zeit zu Zeit membranöse Massen ausgeworfen; er hat seitdem eine Reihe von Rückfällen gehabt, jedesmal fibrinöse Massen ausgehustet und ist dabei schwach geworden. Als ihn Peacock beobachtete, dauerte die Krankheit wieder seit fast 3 Monaten; dem Auswurf geht bald heftiger Husten mit suffocatorischen Erscheinungen vorher, bald erfolgt er ohne grosse Beschwerden; meist wird nur eine Pseudomembran ausgehustet und dies wiederholt sich stündlich oder zweistündlich; die verzweigten Membranen waren nie blutig gefärbt. Der Kranke ist mager und bleich, der Thorax eng, die vorderen Brustvenen sind sehr entwickelt, in der linken Spitze nach hinten etwas Dämpfung, hinten schwaches Athmen mit einigen Rhonchis, Puls schwach und beschleunigt. Mit dem membranösen verzweigten Auswurf wechseln auch einige katarrhalische Sputa. Der häutige Auswurf besteht aus concentrischen Lamellen. Im April werden alle

2—4 Tage fibrinöse Massen ausgeworfen, zuweilen durch die Nase; im Mai kommt der fibrinöse Auswurf alle 5—6 Tage während 1—2 Tagen; allmälige Besserung, so dass er am 17. Juni seit 6 Wochen keinen membranösen Auswurf mehr gehabt hat, wobei sich sein Allgemeinbefinden bessert. Hier bricht die Beobachtung ab.

7) Nunneley zeigte am 20. März 1860 der Londoner pathologischen Gesellschaft ausgehustete Massen von einem 16jährigen jungen Manne, welcher an grosser Athemnoth litt, die nach fibrinösem Auswurf aufhörte. Er hatte bereits eine Reihe solcher Anfälle gehabt, wurde gesund, verliess die Stadt, starb aber später anderwärts in einem ähnlichen Anfall.

8) Unmittelbar nach dieser Beobachtung befindet sich die Beschreibung Ogle's von Bronchialröhren eines Mannes, welcher seit einem Jahre alle paar Tage ähnliche Massen ausgeworfen hatte, die er mit Maccaroni vergleicht, und welche bis in die kleinsten Verzweigungen den Bronchialröhren entsprechen. Erleichterung wurde nach vielen Mitteln nur durch wässrige Theerinhalationen (3 Drachmen auf 1 Pinte Wasser) erzielt.

9) Hyde Salter zeigte der Londoner pathologischen Gesellschaft am 15. Mai 1860 fibrinösen Auswurf, welcher von einem drei Jahre vorher von ihm beobachteten Manne herrührte, welcher während der 2 Jahre der Beobachtung viele hundert grosse verzweigte membranöse Röhren auswarf. Der Mann, 33 Jahr alt, war ein sehr kräftiger Lederdrucker; seine Krankheit begann 9 Monate vor dem Beginne der Beobachtung mit Husten in Folge einer Erkältung; schon bald erschienen die fibrinösen Massen und stets ohne Beschwerden. Vor dem Auswurf hatte er Schmerzen und Gefühl von Wundsein hinter dem Sternum. Das erste Mal dauerte die Krankheit über 2 Monate. 14 Wochen bevor er in Hyde Salter's Behandlung kam, hatte er einen rauhen, trockenen, anhaltenden Husten, anfallsweise 2—3 Stunden dauernd, dann erfolgte der fibrinöse Auswurf mit sofortiger Erleichterung, dieser kam jedoch zuweilen oft schon nach kurzem Husten; seit dieser Zeit hat er nicht aufgehört zu husten. Der fibrinöse Auswurf erfolgte mitunter Morgens und Abends oder auch nur Abends. Um die rechte Brustwarze bestand in einer Ausdehnung von 2 Zoll ein feines, wie pneumonisches Knistern am Ende der Inspiration. Während eines Jahres warf er ziemlich jede Woche, oft viel häufiger fibrinöse Massen aus, hatte dabei aber freies Athmen, gutes Aussehen und konnte immer arbeiten; dann sah ihn Hyde Salter erst nach 6 Monaten wieder mit den gleichen Erscheinungen, und wiederum nach Monaten kam er, auch in dem gleichen Zustande. Seitdem wurde er nicht weiter beobachtet.

VI. Chronische symptomatische fibrinöse Bronchitis.

Wir haben diese Fälle von den früheren absichtlich getrennt, da es gewiss ein grosser Unterschied ist, ob fibrinöse Bronchitis die Haupterkrankung oder nur Complication eines andern Leidens ist. Aber auch untereinander sind die sieben jetzt folgenden Fälle nicht recht zu vergleichen. Der erste von Hirsch betrifft eine eitrige Pleuritis. Von den beiden v. Goumoëns'schen Fällen ist der eine sehr complicirt und bezieht sich wahrscheinlich auf frühere Syphilis. Der zweite, ebenfalls sehr complicirt, aber nach einer ganz anderen Richtung, bezieht sich auf eine Herzaffection mit Emphysem und Lungenabscess. Die vier andern Fälle von Samber, Barker, Crisp und Rollet zeigen die Complication mit Lungentuberculose. Diese sieben Fälle bieten von neuem den Beweis, wie das Vorkommen fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien viel mehr als eine Erscheinung von allgemein pathologischem Interesse, als einem fixen Krankheitsbilde und einer bestimmten Krankheit entsprechend aufzufassen ist.

Wir wollen nun einen kurzen Blick auf diese sieben Beobachtungen werfen.

1) Hirsch, Klinische Fragmente, 2. Abtheilung, Königsberg 1858. S. 165. — Berliner, de Polypis bronchiorum Diss. Regiomont. 1858. — Canstadt, Jahresbericht für 1858. III. 279 — beobachtete einen Fall von Bronchitis fibrinosa bei einem 21jährigen kräftigen Dienstmädchen, welches schon lange kurzathmig, im Sommer 1857 an rechtsseitigem Empyem behandelt wurde. Nach langsamer Resorption trat einige Monate später ein Recidiv ein, während dessen verzweigte Bronchialgerinnsel ausgeworfen wurden. Erst allmälig schwanden die Zeichen der eitrigen Pleuritis. Während aber der fibrinöse Auswurf ohne Beschwerden täglich fortdauerte, kam von neuem ein rechtsseitiger Pleuraerguss bis zum untern Winkel des untern Schulterblatts, welcher wiederum schwand, während der fibrinöse Auswurf fortdauerte und nur während einer halben bis einer Woche aussetzte, um dann jedes Mal nach grosser Athemnoth und sehr geräuschvollem Athmen wieder zu kommen. Erst nach einem Jahre im Anfang 1859 verloren sich der fibrinöse Auswurf und der Husten ganz.

2) von Goumoëns loc. cit. pag. 459 beschreibt den höchst complicirten Fall eines 28jährigen Mannes, der seit Jahren an Bronchial-Katarrh litt. Dieser steigerte sich nach einer Erkältung im Juli 1852, und nun wurde nach sehr heftigen Erstickungszufällen eine klumpige Masse ausgeworfen. Die Athemnoth kehrte bald wieder und wurde immer stärker, zeitenweise zu wirklichen Erstickungs-

anfällen gesteigert. Der sehr quälende Husten beförderte nur mit Mühe Auswurf heraus. Hierzu trat im April 1853 eine langsam in Resolution übergehende Pneumonie. Der Zustand wechselte nun zwischen Besserung und Verschlimmerung. Am 23. Juli fand zum dritten Male der Auswurf einer grossen, fibrinösen Masse aus den Bronchien statt. Das Allgemeinbefinden des Kranken hatte sehr gelitten; die Füsse schwollen an. Von Mitte Oktober wurden die Erstickungsanfälle immer häufiger und in einem derselben starb der Kranke am 6. November. Bei der Leichenöffnung findet man ausgedehntes Lungenemphysem, stellenweise Blutextravasate, Kehlkopf und oberer Theil der Luftröhre gesund, der untere Theil derselben stark geröthet mit vielen buchtigen Geschwüren, welche sich in die Bronchialtheilungen beiderseits fortsetzen, zum Theil mit tiefer Zerstörung der Schleimhaut; an der Bifurcation starke Verdickung der Luftröhrenwände mit Verengerung des Einganges der beiden abgehenden Bronchialstämme; unterhalb der Verengerung umschriebene Erweiterung, welche nach unten in jedem der Bronchi wieder mit einer Verengerung endet, worauf eine zweite Erweiterung auf beiden Seiten erfolgt.

Ein Blick auf diese Beobachtungen beweist schon, dass sie von allen bisher mitgetheilten abweicht; mich erinnert sie lebhaft an Tracheobronchial-Geschwüre, welche ich mehrfach bei Syphilitischen gefunden habe. Die ausgehusteten fibrinösen Membranen waren hier offenbar Geschwürsabsonderungen und nicht wie sonst Entzündungsproduct bei unverletzter Schleimhaut.

3) von Goumoëns beschreibt einen zweiten, ebenfalls, wie schon erwähnt, sehr complicirten Fall. Ein sehr kräftiger, 50jähriger Mann leidet seit 5 Jahren, besonders im Winter an chronischem Katarrh. Im Herbst 1852 heftige asthmatische Anfälle, Abends und in der Nacht; am Morgen Auswurf röthlichen Schleimes mit grosser Erleichterung. Im Anfang des Frühlings 1853 sehr gefahrdrohender asthmatischer Anfall während mehrerer Tage, im Sommer leidliches Befinden; im Herbst wieder die asthmatischen Anfälle, jedoch weniger heftig als früher; Erleichterung nach dem Auswurf; dieser zeigt in röthlichem, zähem Schleim eingehüllt, in Wasser untersucht, die verästelte Form der feinen Bronchien bis zu dünnen Fäden, bis zur Dicke eines Haares; das obere Ende hat die Dicke einer Rabenfederspule. Die Abbildung einer dieser Membranen wird vorgelegt. Wahrscheinlich kam solcher Auswurf viel häufiger vor als man glaubte. Allmälig schwanden die Kräfte und Ende Mai 1854 starb der Kranke. Bei der Leichenöffnung zeigt sich das Herz sehr hypertrophisch, die Muskulatur hochgradig fettig degenerirt, einige Auflagerungen an der Mitralis und Tricospidalis, jedoch ohne Störung der Schlussfähigkeit.

Die Lungen sind allgemein emphysematös; in den Bronchien keine Pseudomembran; die Schleimhaut von der Theilungsstelle der Trachea an sehr missfarbig und erweicht. Diese Erweichung setzt sich auf das ganze Lungengewebe fort, und unterscheidet sich nur durch die Abwesenheit des Brandgeruchs von diffusem Lungenbrand. An einigen Stellen hat das Parenchym eine gelbliche Färbung wie wenn Eiter mit dem erweichten Gewebe untermischt wäre und an einer Stelle in der Mitte der linken Lunge fand sich auch ein nicht scharf umschriebener Abscess von der Grösse einer Wallnuss, der mit Eiter gefüllt war. Die wenigen Theile der Lunge, die durch die Erweiterung verschont blieben, waren im Zustande des Oedems.

Der Berichterstatter dieses Falles im Canstatt'schen Jahresbericht wirft die Frage auf: ob es sich nicht hier um Leichenphänomene handelt, was ich nicht glaube. Von Goumoëns selbst dagegen scheint zu glauben, dass es sich um einen eigenthümlichen Prozess der Lungenalteration in den letzten Zeiten des Lebens handelt. Jedenfalls kann der umschriebene Abscess der Lunge kein Leichenphänomen sein. Uebrigens war v. Goumoëns, den ich persönlich gekannt habe, ein sehr durchgebildeter pathologischer Anatom und einer der guten Schüler Dittrichs in Erlangen.

4) Samber, Phil. Transact. Vol. XXXIV. 1728 p. 262 berichtet in einem Briefe an Dr. Jurin, Secretair der Royal Society, dass er am 15. Dezember Abends zu einem Accisebeamten in Salisbury gerufen wurde, welcher einen so starken Blutsturz gehabt hatte, dass er ungefähr 3 Pfund Blut in kurzer Zeit verloren hatte. Wann er hustete, schien er etwas zu haben, was den Luftzutritt hinderte und ein eigenthümliches Rasseln verursachte. Am nächsten Morgen sah Samber einen in Wasser ausgebreiteten sehr merkwürdigen fibrinösen Bronchialpolypen, von welchem er auch die Abbildung einschickte. Nach dieser Zeichnung zu urtheilen handelte es sich um eins der grössten fibrinösen Bronchialgerinnsel, welches beobachtet worden ist. Der Zeichnung nach schien es aus dem Hauptbronchus zu kommen und sich vier bis fünf Mal zu verzweigen. Der Patient hatte seit mehr als fünf bis sechs Monaten gehustet und litt an Gicht. Nachdem er diese Masse ausgehustet hatte, zeigten sich alle successiven Erscheinungen tödtlicher Schwindsucht, wie Husten, Auswurf, hektisches Fieber, colliquative Schweisse, Durchfall, und so starb er am 16. Januar, ungefähr 50 Jahr alt, 39 Tage nach dem fibrinösen Auswurf.

5) Barker, Med. chir. Transact. Vol. XXXI. 1848. p. 51 beschreibt den Fall einer 22jährigen Frau, welche 9 Monate vor dem Beginn der Beobachtung nach 3monatlicher schwacher Gesundheit

mit Husten, Aphonie und Dyspnoë auf einmal eine grosse Verschlimmerung aller dieser Symptome zeigte, so dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Die Kranke wurde damals durch ein Gerinnsel von Blut, mit Theilen von Membranen fast erstickt. 5 Tage später wurden die Erscheinungen wieder sehr dringend, der Bluthusten kam wieder und ähnliche membranöse Massen wurden ausgeworfen. Ihr Zustand besserte sich, die Trachealwunde heilte, der Athem wurde frei, aber die Erschöpfung nahm zu, so dass sie 6 Wochen nach der Operation starb. Bei der Obduction fand sich ein ausgedehntes Kehlkopfgeschwür und die Lungen enthielten viele Tuberkeln.

6) Crisp, Transact. of the pathol. Society Vol. VII. pag. 56 berichtet, dass er am 1. September 1831 von einer 33jährigen Frau consultirt wurde, welche seit 6 bis 7 Jahren kränkelte. Sie hatte Schanker und alle Zeichen der constitutionellen Syphilis gehabt, welche noch bestand, 4 oder 5 Male hatte sie an Brustentzündung gelitten. Sie klagte über grosse Athemnoth, welche sich zeitenweise zu einem Erstickungsanfall steigerte. Lippen und Wangen cyanotisch, Schmerz im Epigastrium durch Druck gemehrt. 10 Tage später warf sie eine grosse, wurmförmige Masse aus und wäre fast im Moment des Auswerfens erstickt, wenn sie nicht dieselbe mit den Fingern entfernt hätte. Seit dieser Zeit hat sie oft weisse, fibrinöse, verzweigte Röhren ausgeworfen, welche sich in sehr feine Fäden theilten. Am 9. November starb sie und zeigte ausser mehreren grossen, viele miliare Lungentuberkeln. Der untere Theil der linken Lunge war hepatisirt und viele seiner Bronchien enthielten fibrinöse Membranen.

7. Rollet, Wiener mediz. Wochenschrift 1866 p. 315, beschreibt aus der Oppolzer'schen Klinik den Fall eines 37jährigen kräftigen Schweinhändlers, welcher zeitweise an leichten Katarrhen gelitten hatte. Am 13. November 1865 hatte er sich stark erkältet, 6 Tage lang hatte er intensen Husten mit bedeutender Schwerathmigkeit; nach den ersten 6 Tagen giebt er an, manchmal festere Schleimmassen mit grosser Erleichterung ausgehustet zu haben. Einen Monat später in die Klinik aufgenommen ist er schwach, cyanotisch, mit leichter Dämpfung in den Lungenspitzen, schwachem Inspirationsgeräusch und lauter, unbestimmter Exspiration, Schnurren und Pfeifen begleiten das Ein- und Ausathmen, das Zwerchfell herabgerückt. Zeitweise kommen sehr peinliche, krampfhafte Hustenanfälle mit äusserster Athemnoth, welche mit dem Auswerfen fester, weisslicher Massen nachlassen. Täglich wurde nahezu ein halbes Maass weisslichen, dünnflüssigen, schäumigen Sputums, gemengt mit festeren, weisslichen Massen ausgeworfen, und erst am 25. Dezember wird ein derbes, weisses Bronchialgerinnsel ausgehustet. Am 27. Dezember stieg die Athemnoth plötzlich auf das Höchste und ein rascher Tod trat durch

Suffocation ein. Die emphysematösen Lungen zeigen sehr zahlreiche Tuberkelknoten, der untere rechte Lappen weist in seinen Bronchien geronnene, nicht adhärente Pfröpfe nach, auch sieht man zahlreiche Knötchen auf der Bronchialschleimhaut. Die Beschreibung der ausgehusteten Bronchialgerinnsel kommt mit dem oft Auseinandergesetzten ganz überein, die meisten Theile derselben waren solid, nur die grösseren zeigten einen sehr engen, spaltförmigen Hohlraum und auf dem Querschnitt einen deutlich lamelösen Bau.

Man sieht aus diesen mitgetheilten Beobachtungen, dass unter den verschiedenen Erkrankungen, welche secundären Bronchialcroup erzeugen können, Lungentuberculose eine Hauptrolle spielt, so dass also im Allgemeinen Entzündung der grösseren, der kleineren Bronchien, der Alveolen und diesen zunächst tuberculöse, disseminirte Pneumonie die Hauptveranlassung zur Entwickelung fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien und Alveolen geben.

Schlussfolgerungen:

1) Die fibrinösen Entzündungsproducte der Bronchien und Alveolen bilden eine von Diphtheritis ganz unabhängige Krankheit, und sind von der fibrinösen Bronchitis die im Ganzen seltenen Fälle zu trennen, in welchen Diphtheritis des Schlundes und Kehlkopfs sich bis in die feinsten Bronchien fortsetzt.

2) Im kindlichen Alter bilden sich nicht selten bei gewöhnlicher Bronchiolitis und Bronchopneumonie fibrinöse Gerinnsel in den Bronchiolen, jedoch ohne charakteristische Erscheinungen, ohne deutlich wahrnehmbaren, fibrinösen Auswurf, mehr als beiläufige Complication, welche aber sehr wahrscheinlich dazu beiträgt, den suffocatorischen Charakter der katarrhalischen Pneumonie zu steigern.

3) Mir ist nur ein Fall bekannt, der Hayn'sche, in welchem bei einem neugeborenen Kinde viele Bronchien und Alveolen mit fibrinösen Massen ausgefüllt waren. Demgemäss könnte fibrinöse Bronchitis schon eine intrauterine Complication der Bronchopneumonie der letzten Tage des Fötallebens und der ersten des neugeborenen Kindes sein.

4) Es giebt aber auch eine acute, mehr essentielle, fibrinöse Bronchitis, welche zwar ontologisch in keiner Weise eine strenge und scharfe Abgrenzung bietet, aber doch ein gut definirbares Krankheitsbild zeigt. Diese ist bei Männern fast doppelt so häufig, als bei Frauen, am häufigsten in der zweiten Kindheit und in den Blüthejahren, nach dem Greisenalter hin immer seltener. Heftige, anhaltende Hustenparoxysmen, intense Athemnoth bis zu den bedenklichsten asthmatischen Anfällen, nicht selten Blutspeien und grosse Erleichterung mit dem Auswurf der fibrinösen Massen sind charakteristisch.

5) Der fibrinöse Auswurf erfolgt in der Regel nach 4—6 tägiger Dauer der Krankheit oder nach 10—14 tägiger, selten erst am Ende der dritten oder vierten Woche und findet entweder nur ein oder wenige Male statt oder täglich selbst ein bis mehrere Male. In dieser acuten Form übersteigt die Totaldauer des fibrinösen Auswurfs selten eine bis eine und eine halbe Woche, hört aber auch nicht selten selbst bei mehrmaligem Auswurf schon nach zwei bis vier Tagen auf.

6) Gewöhnlich sind die fibrinösen Massen im Moment der Expectoration so zusammengeballt, in Schleim oder Blut gehüllt, dass sie desshalb gewiss oft übersehen werden; meist breiten sie sich erst unter Wasser zu verzweigten Röhren und Cylindern aus und theilen sich 3—4—6 und mehre Male, oft zuletzt bis zu fast capillarer Feinheit. Zuweilen ist ihr oberer Anfang ein dicker knopfartiger; sie sind hohl oder voll und bestehen hauptsächlich aus geronnenem Faserstoff, welcher meist weisse Blutzellen (Eiterzellen) und wenige Epithelien einschliesst. Das innige Verbundensein und Eingebettetsein der kleinen runden Zellen mit und in dem Faserstoff spricht sehr dafür, dass es sich um weisse Blutzellen handelt, welche mit dem Faserstoff durch die Gefässwandungen durchgetreten sind. Die Epithelien haften meist oberflächlich an.

7) Eigenthümliche auscultatorische Erscheinungen sind selten. Von Bedeutung für die Diagnose können sein: a) heller Ton an einer nicht ausgedehnten Stelle, an welcher das Athmen sehr schwach, fast kaum hörbar, oder durch ebenfalls auf geringen Raum beschränkte Athmungsgeräusche ersetzt ist; b) intrabronchiales Knattern, Reiben, Ventilgeräusch, Eindruck wie wenn eine häutige Masse durch In- und Exspiration gehoben und gesenkt wird.

8) Man kann eine leichte und eine schwere Form unterscheiden, die erstere mit mässigen und nicht häufigen Paroxysmen des Hustens und der Athemnoth, die zweite mit häufigeren und sehr intensen Erstickungsanfällen. Zur letzteren gehört die relativ hohe Proportion des letalen Ausganges, 4mal auf 17. Jedoch ist nur in 3 dieser Fälle der Tod wirklich asphyktisch erfolgt, in dem vierten Falle mit adynamisch typhoidem Collaps. Der Dauer nach kann man eine rasch und eine etwas langsamer verlaufende Form unterscheiden, die erstere von 1 bis 1½ Wochen Dauer, die zweite von 1½ bis 3 bis 4 Wochen und länger. Wo der Tod eintritt, erfolgt er in der Regel zwischen dem 6. und 12. Tage.

9) Die diffuse alveolare Pneumonie, welche man immer mehr und immer sorgsamer von der ursprünglich disseminirten katarrhalischen unterscheidet, wiewohl auch zwischen beiden Uebergänge stattfinden können, ist schon vor mehr als 40 Jahren durch Lobstein als croupöse bezeichnet worden. Der grosse Strassburger Patholog hatte

bereits erkannt, dass fibrinöse Entzündungsproducte die Bronchiolen und Alveolen bei der Pneumonie verstopfen. Auch findet sich eine unläugbar hierher gehörige Beobachtung bereits in Morgagni. Die Theorie der croupösen oder richtiger fibrinösen Pneumonie dem allgemein und auch von mir hochverehrten Rokitansky zuzuschreiben, ist daher historisch ungenau und ein Unrecht gegen Lobstein, wiewohl es sehr möglich ist, dass Rokitansky ohne die Lobstein'schen Untersuchungen zu kennen, zu diesem Ergebniss gelangt ist.

10) Wir wissen seit Remak (1845), dass kleine fibrinöse Bronchialgerinnsel, wenn man sie zu suchen versteht, sich fast constant in charakteristischen, pneumonischen Sputis finden; aber auch grössere fibrinöse Massen werden mitunter bei der Pneumonie ganz wie bei der acuten fibrinösen Bronchitis ausgehustet. Nicht nur existiren hierfür eine Reihe älterer Beobachtungen, sondern auch Fälle mit unleugbarer Diagnose, wie ein Morgagni'scher, ein Oppolzer'scher und der von Barth und mir beobachtete. Bei gewöhnlicher fibrinöser Pneumonie kann also auch ausgedehnter fibrinöser Auswurf vorkommen.

11) Nicht minder interessant ist eine andere Gruppe acuter Pneumonien, in welcher, statt der gewöhnlichen kleinen, bronchiolitischen und alveolären fibrinösen Gerinnsel, diese sich weit über alle Bronchien eines Lungenlappens bis in den Hauptbronchus fortsetzen. Auch hiervon findet sich schon ein Fall bei Morgagni. Höchst interessant ist eine Reihe hierher gehöriger Fälle, welche Nonat beschrieben hat, und zwar in einer Epidemie von Grippe und alle mehr oder weniger aus der Grippe hervorgegangen. Aus der Strassburger Schützenberger'schen Klinik sind mehrere derartige Fälle bekannt gemacht worden, zwei von Schützenberger selbst und einer von einem seiner Schüler, Wiedemann. Ich selbst habe einen derartigen Fall in meiner grossen pathologischen Anatomie beschrieben und die sehr ausgedehnten fibrinösen Entzündungsproducte abgebildet. Es ist wahrscheinlich, dass durch diese ausgedehnten Bildungen die Gefährlichkeit der Pneumonie zuweilen sehr gesteigert wird.

12) Die chronische, fibrinöse, idiopathische Bronchitis ist bei Männern häufiger als bei Frauen, ungefähr in dem Verhältniss von 3 : 2. Sie tritt in der zweiten Kindheit, in der Jugend, und in den Blüthejahren viel häufiger auf als im späteren Leben und wird nach dem 60sten Jahre sehr selten. Prädisponirend wirken: sehr grosse Neigung zu Katarrh, chronischer Bronchialkatarrh, häufige Erkältung, und existiren Beispiele von mehreren Mitgliedern einer Familie, Brüdern oder Schwestern, welche an fibrinöser Bronchitis litten.

13) Gewöhnlich beginnt die Krankheit als mehr einfacher Katarrh und nimmt erst später den fibrinösen Charakter an. Dieser

Uebergang aber kann sehr stürmisch auftreten. Blutspeien, heftige Hustenparoxysmen, Erstickungszufälle gehen auch hier oft dem fibrinösen Auswurfe vorher und können sich oft wiederholen, werden alsdann aber gewöhnlich schwächer. Bei längerer Dauer kann das Allgemeinbefinden sehr leiden und so Besorgniss für Tuberculose erregen.

14) Die Krankheit setzt sich entweder aus einer Reihe acuter und subacuter Erkrankungen mit mehr oder weniger langen Intervallen zusammen oder sie hat einen mehr contuinirlichen Charakter mit monatelanger, mit mehrjähriger, ja mit langjähriger Dauer. Während des Anfalls und vor dem Auswurf kann die vitale Lungencapacität sehr gemindert sein und nach dem Auswurf zur Norm zurückkehren. Von den physikalischen Zeichen gilt sonst das bei der acuten Form Erwähnte.

15) Die Heilung ist selbst nach langjähriger Dauer der gewöhnliche Ausgang, jedoch existiren unter 27 Beobachtungen 3 Fälle, also 11 %, in welchen der Tod in einem Erstickungsanfalle eintrat.

16) Es ist endlich noch zu erwähnen, dass chronische, fibrinöse Bronchitis auch symptomatisch im Verlauf anderer Krankheiten vorkommen kann. Von den sieben angeführten Beispielen der Art bezieht sich eines auf Syphilis, wenigstens mit überwiegender Wahrscheinlichkeit. Tiefe Geschwüre der Trachea und der Bifurcationsstelle waren der Grund von Bronchialverengerung und Erweiterung geworden und hatten die Membranen geliefert; tiefe Luftröhrengeschwüre habe ich aber bis jetzt nur in Folge von Syphilis beobachtet. Ein anderer Fall bezieht sich auf Herzverfettung mit theils gangränähnlicher theils eitriger Pneumonie, ein dritter auf Empyem und die vier andern auf Lungentuberculose, welche daher mehr als andere Krankheiten die Prädisposition zu secundärer fibrinöser Bronchitis zu steigern scheint.

17) Die Pathogenie fibrinöser Bildungen in den Bronchien und Alveolen ist also eine mehr allgemeine. Wo Entzündung in denselben vorkommt, kann diese den fibrinösen Charakter annehmen, ja in den Alveolen und in den ihnen zunächst liegenden Bronchiolen ist dies bei gewöhnlicher Pneumonie die Regel. Dieser Entzündung liegt an und für sich kein spezifisches Element zu Grunde.

18) Der Mechanismus dieser Bildungen besteht darin, dass, während nach Cohnheim und nach meinen neuern Experimenten über diesen Gegenstand die sogenannten Eiterzellen nichts als ausgewanderte weisse Blutzellen sind, (was ich, wie gesagt, durch Reizung der Froschzunge und der Bronchial-Schleimhaut verschiedener Thiere direkt bestätigt habe), ausser der Auswanderung der Leukocythen auch ein gerinnbarer Albuminoidstoff, gleichviel ob Fibrin oder Fibrinogen

mit hindurchtreten kann. Bei der Gerinnung schliesst dieser, zuerst als flüssiger Saft erscheinende, dann faserig coagulirende Stoff, die mit ihm durchtretenden Zellen ein und mit ihnen einige der zunächst liegende Epithelien und, besteht die fibrinöse Bildung aus concentrischen Schichten, so wiederholt sich rasch nach einander an der gleichen Stelle der gleiche Process.

19) Im Allgemeinen scheint der Durchtritt des fibrinogenen Saftes überhaupt sehr innig an den der Leukocythen gebunden zu sein, dagegen durchaus nicht an den der rothen Zellen, welche ich nie in diese Membranen eingebettet gefunden habe; einen Beweis hiefür liefert das pneumonische Sputum. Sondert man die verschiedenen Elemente desselben, so findet man die rothen Zellen in dem mucinreichen Schleimsafte, welchen die Drüschen der Bronchialschleimhaut und diese selbst abgesondert haben; in diesem zähen, klebrigen, durch rothe Zellen gefärbten Safte liegen nun die kleinen röhrigen Verzweigungen, bestehen aber nur aus körnigt faseriger Grundsubstanz und vielen kernhaltigen Rundzellen, Leukocyten, welche durch Essigsäure noch deutlicher hervortreten, aber ohne Mischung von rothen Zellen.

20) Dass aber auch nicht nur der diffusen alveolaren Pneumonie, sondern auch der katarrhalischen Bronchopneumonie eine nicht unbeträchtliche Neigung zu fibrinogenem Durchtritt zukommt, beweist die relative Häufigkeit dieser klinisch gar nicht in die Erscheinung tretenden anatomischen Complication während der Kindheit. Die Nonat'schen Fälle während der Pariser Grippe-Epidemie von 1836/37 bilden gewissermassen einen Uebergang zwischen beiden Grundformen fibrinöser intrabronchialer Bildung.

21) Diese bei der gewöhnlichen Bronchitis, besonders der Erwachsenen, fehlende und bei der Pneumonie relativ geringe Fibrinogenie kann sich nun unter Umständen sehr steigern, ohne dass wir den letzten Grund hiervon kennen; eine individuelle Prädisposition kann wohl zu Grunde liegen, da wir ja gesehen haben, dass mehrfach Geschwister von fibrinöser Bronchitis befallen wurden. Wahrscheinlich spielt aber auch hier der örtliche Prozess der Entzündung eine gewisse Rolle, in der Art, dass in den Gefässen der entzündeten Theile eine viel grössere Menge fibrinogenen Saftes sich anhäuft und demgemäss hindurchtritt, als dies sonst selbst in den gleichen entzündeten Theilen der Fall ist.

22) Höchst merkürdig ist alsdann der Umstand, dass diese Anlage sehr oft sich nicht mit dem Durchtritt der fibrinogenen Substanz erschöpft, sondern sich nun erst recht an Ort und Stelle producirt, in acuten Fällen tage-, selbst wochenlang, in chronischen Fällen selbst während mehrerer oder vieler Jahre, entweder mit kurzen oder mit längeren Intervallen, wo dann die Bronchitis zwar heilt, aber leicht

und oft wiederkehrt und dann immer wieder den fibrinösen Charakter annimmt, bis sich nach Jahren diese örtliche Disposition erschöpft.

23) Man hat die fibrinöse Bronchitis als einen aufsteigenden Croup dem von oben nach unten herabsteigenden der Diphtheritis entgegenstellen wollen. Es ist dies aber nicht so allgemein aufzufassen. Bei der Pneumonie sehen wir zwar, dass in den Bronchiolen und Alveolen der Hauptheerd der fibrinösen Bildung ist und dass von hier aus diese sich durch alle Bronchien bis in den Hauptbronchus erstrecken kann, indessen schon hier lässt die genauere Beobachtung Lücken und Zweifel. Die gewöhnlichen ausgehusteten kleinen Gerinnsel der Pneumonie enden nicht in feinen Capillaren, und untersucht man die hepatisirte Lunge anatomisch, so findet man in den Alveolen eigentlich nur massenhafte Zellenanhäufungen, welche sogar mitunter fast aneinander geklebt erscheinen, aber nicht die fibrinöse Zwischensubstanz bieten, wie die fibrinösen Gerinnsel der Bronchiolen. Wir sehen ferner bei der eigentlichen fibrinösen Bronchitis wie bei der Pneumonie mit ausgehusteten grossen Gerinnseln zwar nicht ganz selten eine, am Endtheil ganz feine, fast capillare Verzweigung, aber diese fehlt auch oft, und die feinsten Röhren oder Cylinder haben noch 1—2 Mm. Durchmesser. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass die fibrinöse Bildung in Bronchien verschiedenen Calibers entstehen und von da sich nach beiden Richtungen hin, nach den Endästen und nach den grossen Röhren hin verbreiten kann.

24) Das unleugbare, mit all seinen Varietäten doch scharf ausgeprägte Krankheitsbild der acuten wie der chronischen eigentlichen fibrinösen Bronchitis findet also auch seine anatomische Begründung in der doppelten und oft zusammenkommenden Möglichkeit grösserer Ausbreitung und örtlicher mehr andauernder Disposition zur Fibrinogenie. Die Grösse, die vielfache oft gabelige Theilung, die Zähigkeit der ganzen Masse steht alsdann im Missverhältniss zu den austreibenden Kräften der Bronchialabsonderung und vermindert sowohl die vitale Lungencapacität, als auch die Athmungsfläche, daher die grosse Athemnoth, die Anwendung viel stärkerer Austreibungskräfte, heftige Hustenparoxysmen, das häufige Bersten von Blutgefässen, die Möglichkeit wirklichen Erstickens. Sehr häufige fibrinogene Verluste geben, verbunden mit den häufigen und heftigen Austreibungsparoxysmen, ganz gut von der Möglichkeit des tieferen Ergriffenwerdens des Allgemeinfindens und der ganzen Gesundheit Rechenschaft.

25) Das Vorkommen fibrinöser Bronchitis als secundäre Erkrankung der Athmungsorgane vervollständigt gewissermassen die schon an und für sich grosse Vielseitigkeit der Ursachen und Verhältnisse bronchialer Fibrinogenie. Sie beweist von Neuem, dass jede Form

der Entzündung dazu beitragen kann, den Satz zu stützen, welchen ich schon seit Jahren für die Entzündung im Allgemeinen aufgestellt habe: dass derselben nämlich ein so mannigfaches und verschiedenes pathologisches Sein zu Grunde liegen kann, dass ihre Essentialität immer mehr zu schmälern und so der Entzündung immer mehr das Loos vorbehalten ist, welches die Essentialität des Fiebers seit dem Anfange dieses Jahrhunderts erfahren hat.

Nachtrag. Auch unter Thieren scheint die fibrinöse Bronchitis vorzukommen. Burmeister und Stricker sahen, beim Rindvieh Aushusten grosser Mengen plastischen Exsudats, röhren- und schnurähnlich getheilt. (Cannstatts Jahresbericht 1858. Bd. IV. pag. 32).

Pathologische Anatomie der Bronchitis in allen ihren verschiedenen Formen.

Die pathologischen Veränderungen der Tracheobronchitis hat man nur selten Gelegenheit zu sehen, und auch dann sieht man in der Leiche noch weniger, als im Leben bestehen mag. Wenn man nämlich bedenkt, dass man nicht selten viele Wochen lang einen hartnäckigen Husten ohne sonstige auscultatorische Erscheinungen beobachtet, welcher nach der geringsten Erkältung immer wieder den Reflexreiz des Hustens mehr oder weniger hervorzurufen im Stande ist und oft von Exacerbationen gefolgt ist, so muss man jedenfalls annehmen, dass Schleimhautschwellung, Austritt von Leukocyten, starke Erregung der Schleimabsonderung doch sicherlich eine anatomische Veränderung setzen, welche den Reflexreiz auslöst, während man bei der anatomischen Untersuchung solcher Fälle, wann sie sich zufällig der Beobachtung darbieten, kaum merkliche Veränderungen der Schleimhaut findet. Ueberhaupt giebt selbst die sorgsamste anatomische Untersuchung oft nur ein unvollständiges Bild der Veränderungen während des Lebens, gleichwie ein todtes Thier in Allem dem lebendigen ähnlich ist und doch von demselben einen nur sehr ungenügenden Begriff giebt.

Bei etwas intenserer Tracheobronchitis findet man die Schleimhaut ziemlich lebhaft injicirt, von heller bis zu dunkler Röthe; diese ist diffus oder auch fleckenartig vertheilt. Die Schleimhaut selbst ist leicht geschwellt, leicht serös durchtränkt, sonst fest, von einem mehr oder weniger reichlichen, zähen, halb durchsichtigen oder von mehr gelblichem eitrigem Schleime bedeckt, mit Abstossen von Blättchen des Epitheliums. Durch Einspritzung von Crotonöl in die Trachea habe ich sehr intense Bronchitis und Bronchopneumonie bei Kaninchen und Meerschweinchen hervorgerufen und in Bezug auf Tracheobronchitis Folgendes constatirt:

Die geschwellte, geringgradig ödematöse Schleimhaut ist hier

intens geröthet, stark hyperämisch, stellenweise blutunterlaufen, oberflächliche und tiefe Capillaren scheinen überfüllt. In dem gelblichen Schleime, welcher die entzündete Schleimhaut bedeckt, finden sich, ausser abgestossenen Epithelien besonders eine Menge kleiner kernhaltiger Rundzellen, Eiterzellen, weisse Blutzellen. Dass diese mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als letztere zu deuten sind, geht daraus hervor, dass, wenn man die für mikroskopische Untersuchung aufgespannte Froschzunge mit Crotonöl reizt, man in viel grösserem Maassstabe als ohne diese Reizung die weissen Blutzellen und später auch rothe durch die Gefässwandungen hindurchtreten sieht. Ausserdem aber haben wir noch für die gereizte Bronchial-Schleimhaut unserer Versuchsthiere den negativen Beweis, dass es selbst bei der sorgsamsten Untersuchung nicht möglich war, für diese weissen kernhaltigen Rundzellen einen andren Ursprung aufzufinden. Weder fand ich sie in den noch aufsitzenden Epithelien noch in den Bindegewebskörperchen der Schleimhaut. So findet nach meinen bisherigen Untersuchungen die Cohnheim'sche Theorie für die Entzündung der Bronchialschleimhaut vollkommene Bestätigung.

Zieht sich ein Katarrh der grösseren und mittleren Bronchien sehr in die Länge, wird er chronisch, so ist die Hyperämie entweder gering, ja sie kann fehlen, oder die wiederholten transitorischen Hyperämien haben aus dem Blutfarbestoff herstammende Pigmentablagerungen zur Folge gehabt, daher zuweilen eine mehr bräunliche, mehr in's Schiefergraue ziehende Färbung der mässig verdickten, aber nicht erweichten Schleimhaut. So wie beim acuten Gelenkrheumatismus die Synovitis sich mehr auf die äusseren Theile des Gelenkes beschränken, aber bis in die inneren Theile des Knochens sich als Blutüberfüllung fortpflanzen kann, so wird auch bei heftiger acuter und subacuter Bronchitis, besonders auch bei chronischer das submucöse Bindegewebe, die Muscularis, ja das Gewebe der Knorpel und die bindegewebige Bronchialscheide in einen Zustand gesteigerter Ernährung versetzt. Die Bronchialröhren sind, selbst wenn sie nicht erweitert sind, starrer und dicker, die Schleimhaut selbst kann sogar der Sitz capillärer gefässreicher Wucherungen werden, wie sie Biermer für Bronchitis und Bronchiektasie so schön beschreibt. Von dieser Schleimhautwucherung wird noch später bei der Bronchialerweiterung genauer die Rede sein.

Sehr interessant ist auch die Veränderung der Bronchialdrüschen, welche vergrössert, geschwellt sind und eine nicht unbeträchtliche Menge von Schleimsaft mit Epithelien enthalten; nach innen sieht man ihre Mündungen vergrössert, sowie auch von diesen die punktförmige oder fleckartige Hyperämie herrührt und um diese Mündungen besonders ausgesprochen sein kann; vergrössert aber sieht man

die Drüschen, wenn man von aussen nach innen die Bronchien untersucht. Nur bei sehr acuter, rascher und intenser Schwellung findet man mitunter die Schleimhaut merklich erweicht, und zu den grossen Seltenheiten gehört es, dass sich wirkliche Erosionen oder Ulcerationen auf dieser bilden.

Für die lebende sowohl wie für die Leichen-Anatomie der Bronchitis ist die krankhafte Absonderung der Schleimhaut von grösster Wichtigkeit. Das initiale Phänomen ist eine reichliche Mucinbildung von hellem, durchsichtigem, etwas zähem Schleime, welcher noch sehr zellenarm ist und erst allmälig immer mehr ausgewanderte weisse Blutzellen und abgestossene Epithelien enthält, so dass alsdann das schleimige oder wässerig-schleimige mehr homogene Secret immer undurchsichtiger, gelblicher, später gelbgrünlich wird. Ausserdem findet man nicht selten in allen möglichen Formen des katarrhalisch-bronchitischen Secrets kleine feine granulöse häutige Fragmente von elastischer Consistenz, von streifigfaserigem geschichtetem Bau, welche mitunter auch einige Eiterzellen einschliessen. Es sind dies fibrinöse Flocken und kleine Häute, welche, wenn sie sich irgendwie mehr ausdehnen, dann zu jenen kleinen röhrigen, fibrinösen Massen werden, welche wir bei der fibrinösen Bronchitis ausführlich beschrieben haben, und welche schon längst die bessern Beobachter des kindlichen Alters, wie Fovel, Rilliet und Barthez, Légendre u. A. als in der Bronchiolitis und katarrhalischen Pneumonie nicht selten vorkommend bezeichnen. Man kann also auch hier wieder den Satz aussprechen: dass mit den weissen Blutzellen bei der Bronchitis sehr oft etwas an der Luft gerinnender Faserstoff mit hindurchtritt, dessen grössere Massenhaftigkeit dann zur Bildung fibrinöser verzweigter Röhren führt. Auch nach einer andern Richtung scheint mir diese Bildung wichtig. Wir werden später bei Gelegenheit der Atelektase sehen, dass einer ihrer Gründe in verstopfenden Pfröpfen der Bronchien bestehen kann. Während grössere Zellenaggregate sonst leicht zu trennen sind, ist es sehr wahrscheinlich, dass auch hier die mehr fibrinöse Natur dieser Pfröpfe sie zu einem grösseren und schwerer zu entfernenden Athmungshinderniss macht. Die Epithelien des Bronchialsecrets sind gewöhnlich kleine, flache, nicht selten feinkörnig infiltrirte, auch schwach pigmentirte Zellen, aber auch mehr rein cylindrische oder Uebergänge zwischen beiden; Flimmerepithelien habe ich verhältnissmässig zwar nicht selten, aber meist in geringerer Zahl gefunden. Rothe Blutzellen finden sich nur bei rostigen oder sonst blutig gefärbten Secreten intenser Bronchitis. Auch kleine Bakterien und Vibrionen sind im Bronchialsecret nicht selten und zwar ohne jeden nachweisbaren Fäulniss- und Zersetzungsprozess, und sind daher keineswegs der putriden Bronchitis eigen. Bei dieser findet man nicht nur diese kleinen Proto-

myceten in grosser Menge, sondern ausserdem stark in Zersetzung begriffene, granulös zerfliessende, stellenweise weiche Pfröpfe bildende Massen; und, da bei dieser Zersetzung Entwickelung freier, sehr übelriechender Fettsäuren stattfindet, erklärt sich so der äusserst üble Geruch dieses foetiden Bronchialsecrets. Bei sehr intenser entzündlicher Bronchitis bedeckt auch der zusammenfliessende eitrige Schleim in grösserer Ausdehnung und zusammenhängend die Schleimhaut. Nach den feineren Bronchien zu nimmt bei der Bronchiolitis die Menge des eitrigen Schleimes zu und man sieht schon beim Eröffnen der Bronchiolen zahlreiche kleine Schleimpfröpfe, welche man auch durch Druck auf der Schnittfläche aus den kleineren Bronchien herauspressen kann. Dasselbe habe ich auch bei durch Crotonöl hervorgerufener Bronchitis verschiedener Säugethiere beobachtet.

Von grosser Wichtigkeit sind die bereits angedeuteten Veränderungen in dem Kaliber der Bronchien, namentlich die Erweiterung derselben besonders bis in die kleinen Röhren hinein. Auf der Schnittfläche sieht man die kleinen, rothen, steifen, offenstehenden, wahrscheinlich auch peribronchitisch gereizten Röhren-Durchschnitte. Bei der Längseröffnung der Bronchien kommt man mit der kleinen geknöpften Bronchialscheere mit weit grösserer Leichtigkeit als sonst in die Bronchiolen, ja bis an die Oberfläche der Lunge. In den successiven Theilungen zeigt sich das Caliber der Bronchien nicht wie im Normalzustande vermindert, sondern hat selbst zuweilen zugenommen. Seltener sieht man spindelförmige Erweiterung. Die kleinsten Bronchien sind bei der katarrhalischen Pneumonie nicht selten die hauptsächlich erweiterten. Nach den Endästen und nach der Lungenoberfläche zu sieht man zuweilen die Bronchiolen in grössere Hohlräume einmünden. Diese Erweiterung ist nach hinten und unten an der Lunge am häufigsten und ausgesprochensten und besonders auch in dem zungenförmigen Fortsatze der linken Lunge oder auch dem gegenüber liegenden Theile der rechten. Auch isolirte Gruppen erweiterter Kanäle, von Bronchiolen normalen Calibers umgeben, beobachtet man mitunter. In erweiterten kleinen Bronchien ist die Schleimhautentzündung ausgesprochener und der Zelleninhalt des Secrets massenhafter, auch ist das Lungengewebe im Verlaufe der bindegewebigen Bronchialscheiden nebst diesen selbst etwas verdichtet, da hier die Bronchitis der äusseren Schichten die katarrhalische Entzündung kleinerer Röhren gern begleitet, was ausser der Secretanhäufung zu dem Zustandekommen der Erweiterung beiträgt. Die gereizte und entzündete Muskelschicht ist dann nämlich weniger contractil, und die bald zu erwähnenden lobulären Verdichtungsheerde mehren noch das Hinderniss der Luftprogression. Um die Muskelzellen der kleinen Bronchien und Bronchiolen sieht man an erhär-

teten und gefärbten Präparaten eine kleinzellige Wucherung, welche, wenn sie bedeutend wird, die bronchialen Muskelelemente erst schwächt und dann zum Theil zum Schwinden bringt. Je länger acute Bronchitis dauert, desto leichter kommt daher Erweiterung kleiner Bronchien zu Stande, und bietet diess eine viel grössere Häufigkeit in der ersten Kindheit als später. Sehr interessant ist auch noch die Thatsache, dass diese acute entzündliche Erweiterung bei eintretender Heilung vollständiger und permanenter Rückbildung fähig ist, denn nichts ist seltener, als selbst nach subacuter Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Kindheit permanente Bronchiektasie zu beobachten. Viele genaue Untersuchungen im Pariser Kinderhospital der Rue de Sèvres haben mich über alle diese Verhältnisse belehrt.

Nicht minder merkwürdig ist das ebenfalls transitorische Lungenemphysem, welches man sowohl bei diesen schweren Formen der Bronchitis, als auch bei den Versuchsthieren findet. Die Lungen füllen den Thorax beinahe vollständig aus, ihre Bläschen sind stellenweise erweitert, besonders an der Oberfläche, an dem vorderen Theil und an den Rändern der Lappen; dabei haben die Bläschen eine gewisse Festigkeit, so dass sie beim Einschneiden nur langsam collabiren, und auch hier wahrscheinlich ein transitorischer Reizzustand der Alveolen mit zu Grunde liegt. Mehrfach habe ich auch in dem zungenförmigen Fortsatz das Emphysem sehr ausgesprochen gefunden. In der obern vordern Lungenpartie ist Emphysem mitunter viel deutlicher, als in allen übrigen Theilen.

Kann man nun auch dieses ausgedehnte, der vollkommenen Rückbildung und Heilung fähige Emphysem nur zum Theil auf Reizzustände der Bläschen, grossentheils aber auf gleichzeitige, mechanische Momente zurückführen, (Blähungsemphysem), so beobachtet man andrerseits aber auch wirkliche, sogar eitrige Entzündung der Lungenbläschen, eine wahrhafte, disseminirte Alveolitis, welche die Entzündung der feinsten Bronchien begleiten kann. Ich habe diese Entzündung bereits 1845 genau beschrieben und seitdem oft beobachtet. Diese zerstreute Alveolenentzündung bietet an der Oberfläche der Lungen kleine Knötchen von der Grösse eines Nadelknopfs, eines Hanfkorns bis zu der einer kleinen Linse. Ihre Form ist rund, nur bei Linsengrösse unregelmässiger, da hier mehrere entzündete Bläschen beisammen stehen. Diese Knötchen ragen über der Oberfläche der Lunge hervor. Sie sind grau und halb durchsichtig mit einem Stich ins Gelbe, oder deutlich gelb und eiterfarbig. Schneidet man sie von der Oberfläche her ein, so sieht man nicht, wie bei den Tuberkeln, ein volles Knötchen, sondern die verdickte, ihre Form behaltende Wand einer Höhle und einen grau gelblichen, schleimigen oder einen mehr eitrigen Inhalt. In ersterem findet man besonders granulöse

Epithelien in Schleimsaft mit wenigen Eiterzellen, in letzteren diese vorwiegend. Diesen ganzen Inhalt kann man mit der Spitze des Messers hinwegnehmen oder mit einem feinen Wasserstrahl abspülen. Zuweilen sieht man bei vorsichtiger Behandlung und mässigem Druck unter dem Mikroskop eine Bronchialendigung bis ganz in die Nähe der entzündeten Bläschengruppen kommen. Das interstitielle Lungengewebe zeigt um die Alveolen zuweilen starke Hyperämie, zuweilen Infiltration mit röthlichem Serum und vermehrte Dichtigkeit. Nun beobachtet man weitere Ausbreitung der kleinen Entzündungsheerde: sie erstrecken sich mehr in die Tiefe, sie werden umfangreicher und bilden etwas grössere Hohlräume, welche man für kleine Lungenabscesse halten könnte, wenn man sie nicht in ihren früheren Stadien durch eine glatte, dünne Haut abgegrenzt fände. Mir ist es sehr wahrscheinlich, dass diese grösseren eitererfüllten Hohlräume den erweiterten und entzündeten Trichtern der Bronchiolen entsprechen. Dass aber auch diese Alteration nicht immer so umschrieben bleibt, beweist ein von mir beobachteter Fall, in welchem die Bläschen ihre Wandungen fast verloren hatten und die eitrige Infiltration sich an umschriebenen Stellen auf das umgebende interstitielle Bindegewebe erstreckt hatte. Auch diese vesiculären und infundibulären Entzündungsheerde, welche in der Kindheit viel häufiger vorkommen, als bei Erwachsenen, finden sich besonders in den obern, vordern Lungenpartien und in dem zungenförmigen Fortsatz.

Zur Bronchopneumonie aller Alter und besonders der des kindlichen und Greisenalters gehören jene kleinen Verdichtungsheerde, welche man für die früheste Kindheit als Fötalzustand und auch sonst für alle Lebensalter als Atelektase beschrieben hat, ein Zustand, um dessen genauere Kenntniss sich besonders Légendre und Bailly verdient gemacht haben. Diese kleinen, auf einzelnen Läppchen und Läppchengruppen beschränkten, mitunter sehr zahlreichen Verdichtungen des Lungengewebes finden sich besonders an der hintern Lungenpartie und viel mehr nach unten als nach oben; sie zeigen eine rothbraune oder in's Violette spielende Farbe, und liegen gewöhnlich etwas tiefer als das Niveau des umgebenden Lungengewebes; ihre Schnittfläche ist homogen, nicht körnigt; ihre Consistenz ist fest, sie sinken im Wasser unter, können aber, wenn sie nur wenige Tage bestanden haben, durch Aufblasen der Lungen verschwinden, was jedoch bei etwas längerer Dauer nicht mehr möglich ist. Hier und da sieht man kleine umschriebene Flecke, in denen die Verdichtung noch auf einen Theil des Läppchens beschränkt ist, andrerseits können sie durch Verdichtung einer Läppchengruppe viel ausgedehnter werden, ja mehrere solcher grösseren Heerde können ganz in einander übergehen, so dass die Hälfte eines Lappens, ja ein ganzer Lappen, wie bei diffuser Pneumonie, allmälig

ergriffen wird; jedoch fehlt auch diesen grösseren Massen die körnigte Schnittfläche und gleichen sie mehr der hypostatischen Pneumonie. Bei den kleineren Heerden sind die Scheidewände der Läppchen nicht nur deutlicher sichtbar als in der Norm, sondern auch etwas verdichtet und nach innen gezogen. In ganz frischen Läppchenverdichtungen sieht man nur starke Ueberfüllung der Capillaren um die comprimirten Bläschen, welche mit körnigtem Pflasterepithel zum Theil gefüllt erscheinen aber keine Entzündungsprodukte weder ausgewanderte Zellen noch Faserstoff enthalten; dagegen ist die Schleimhaut der nahen Endtheile der Bronchien zum Theil dunkel geröthet, mit schleimigem Eiter gefüllt, und das Bindegewebe um die Bläschen herum ist durch ein, viele Körnchen enthaltendes Serum infiltrirt, so dass wir eigentlich hier vielmehr den Typus interstitieller und intervesiculärer Bindegewebsreizung haben, als den des blos einfachen congestiven Collapsus. Dies ist der Zustand, den man der Hepatisation gegenüber als Carnification beschrieben hat, welchen schon Sarcone mit dem Gewebe der Milz vergleicht, daher auch der Name der Splenisation. Man ist aber darin zu weit gegangen, dass man diesen Zustand sowohl für ganz verschieden von der Entzündung überhaupt als auch namentlich ausser jedem Berührungspunkte mit der lobulären Hepatisation erklärt hat. Man beobachtet nämlich Folgezustände, welche den Uebergang zwischen beiden anbahnen. Einerseits kann bei längerer Dauer sich der lobuläre Heerd, wahrscheinlich durch Bindegewebsverhärtung so verdichten, dass er sehr compact und fest wird und die Bläschen ganz comprimirt sind. Es ist dies der Zustand, welchen man seit Légendre als Carnification bezeichnet hat. Andrerseits aber kann auch die Entzündung auf die Bläschen übergreifen, wo es sich dann schwer entscheiden lässt, ob dies von den Bronchiolen und Trichtern aus geschieht, oder, wie ich es in meinen Versuchen an Thieren beobachtet habe, durch Uebergreifen von Reizung des interstitiellen Bindegewebes auf die Wände der Bläschen. So bekommt man alle Uebergänge von der interstitiellen lobulären Entzündung zu der intravesiculären und zu der einfachen Hepatisation. Ja im weitern Verlaufe können sich hier kleine umschriebene Abscesse bilden, welche in seltenen Fällen in die Pleura perforiren und Pneumothorax hervorrufen können. Rilliet und Barthez erwähnen hiervon zwei Beispiele, und ich habe einen ähnlichen Ausgang lobulärer Eiterung bei Pyämie beobachtet. Die eben citirten Autoren beschreiben auch Durchbruch eines solchen Abscesses in die Bauchhöhle nach vorheriger Verwachsung mit dem Zwerchfell. In seltenen Fällen sind diese kleinen lobulären Lungenabscesse ziemlich zahlreich, ohne sonstige Zeichen der Pyämie. Auch habe ich die Eiterung, welche ich bereits deutlich als perivesiculäre constatirt und

oben beschrieben habe, als eine peribronchitische, den Verzweigungen kleiner Bronchien folgende gesehen. Bemächtigt sich die intravesiculäre Pneumonie einer grösseren Anzahl der Läppchen, so kann auch hier das Infiltrat grosse Aehnlichkeit mit diffuser pneumonischer Hepatisation haben, unterscheidet sich jedoch von ihr durch viel weniger regelmässige Form ihrer Ausbreitung und besonders auch durch den im Leben beobachteten ganz anderen klinischen Verlauf. Einen anderen Uebergang des congestiven Collapses oder der intervesiculären lobulären Pneumonie habe ich in einer Reihe von Fällen sowohl beim Menschen, als auch experimentell bei Thieren beobachtet; beim Menschen viel häufiger bei Greisen als bei Kindern, bei Thieren besonders in Kaninchenlungen, welche durch Crotonöl von den Bronchien aus gereizt worden waren, sowie auch bei Hunden und Kaninchen nach wiederholten Eitereinspritzungen in's Blut. Es ist dies der Uebergang lobulärer Entzündung in lobuläre hämorrhagische Infiltration, hämorrhagische Entzündung. Diese Läppchen haben eine dunkler violette Färbung, sind weniger compact, haben eine glatte, mehr braunrothe oder braunschwarze Schnittfläche, und lassen aus allen Maschen des Bindegewebes bei Druck viel infiltrirtes Blut austreten. Ob dieses durch Berstung morscher Capillaren, oder durch den Cohnheim'schen Austritt durch intact bleibende Capillaren herausgekommen ist, lässt sich bis jetzt noch nicht entscheiden. Letzteres scheint mir wahrscheinlich.

Da mit dem congestiven Collaps der interstitiellen lobulären Pneumonie, welche man auch als interstitielles lobuläres Lungenödem auffassen kann, gewöhnlich viele verstopfende Schleimpfröpfe in kleinen Bronchien verbunden sind, lag die Idee nahe, beide Zustände in Verbindung zu bringen, was von Gairdner in sehr geistvoller Art theoretisch begründet worden ist, und was wenn auch nicht exclusiv, gewiss doch für eine Reihe von Fällen richtig ist. Die Existenz vieler solcher Pfröpfe kann ja bei der katarrhalischen Pneumonie und Bronchiolitis gar nicht geleugnet werden. So lange aber das Athmen noch kräftig vor sich geht und der Husten eine gewisse Intensität erreichen kann, kommen solche Pfröpfe sehr oft aus kleineren in grössere Bronchien und werden dann ausgeworfen. Bei zunehmender Athemschwäche oder Athemnarkose aber werden die austreibenden Exspirationskräfte immer geringer, so dass höchstens noch solche Pfröpfe gelockert, etwas gehoben und dann wieder inspiratorisch gesenkt werden; und, da die Exspirationskraft überhaupt grösser ist, als die der Inspiration und der Druck der ersteren noch durch das obere Hinderniss gesteigert wird, so strömt unterhalb des Hindernisses viel mehr Luft aus als ein, so dass zuletzt der Pfropf festsitzt und die hinter ihm liegenden Bläschen und Läppchen fast oder ganz luftleer sind. Ich habe eben gesagt, dass diese Theorie gewiss für

eine Reihe von Fällen anwendbar und doch zu exclusiv ist. Schon Rilliet und Barthez haben nachgewiesen, dass durch künstliche Injection der Lungencapillaren die Luft aus den Bläschen und Bronchiolen ausgetrieben wird; demgemäss kann also Congestion und Stagnation in denselben schon an und für sich von den Bläschen aus die Luft entfernen. Nun finden wir in der That auch bei deutlichen lobulären Verdichtungsheerden nicht selten nach sorgsamster Untersuchung nicht diese verstopfenden Pfröpfe; besonders habe ich sie häufig bei der typhösen Bronchitis selbst nach langem, vergeblichem Suchen vermisst. Auf experimentellem Wege ist die Frage nicht so leicht löslich, wie man glaubt. Ich will hier einige Ergebnisse meiner Versuche kurz anführen. Ich habe Schroot vom verschiedensten Caliber bis zum kleinsten, dem sogenannten Wasserdunst, in die geöffnete Luftröhre der Thiere eingeführt und mit einem starken Blasebalg soweit als möglich in die Lunge getrieben, dann habe ich das Gleiche mit Pflanzensaamen bis zu denen vom kleinsten Caliber versucht, und doch konnte ich auf diesem Wege keine rechte Bronchialverstopfung hervorrufen. Die der Injection folgenden Hustenstösse trieben entweder die feinen Körnchen durch die Trachealwunde nach aussen, oder an die Wandung grösserer Bronchien, wo sie nur als örtlicher Entzündungsreiz aber nicht verstopfend wirkten. Die Einspritzungen von Quecksilber in die Bronchien hatten zwar kleine eitrige Entzündungsheerde zur Folge, riefen aber auch keine eigentlichen Atelektasen hervor; diese traten erst ein, als wir durch Crotonöl von der Trachea aus die Bronchien reizten, wo alsdann, ausser intenser Bronchitis, kleine rothe Verdichtungen des Lungengewebes, Läppchen und Läppchengruppen durch fortgeleitete Entzündung entstanden, welche ein Gemisch von alveolärem Collapsus, stellenweiser blutiger Infiltration und geringer intraalveolarer Zellenwucherung und Anhäufung waren. Bald führten zu ihnen durch Schleimpfröpfe verstopfte Bronchien, bald fehlte eine solche Ursache der Verstopfung, so dass also meine Ansicht, dass Bronchialverstopfung zwar ein wichtiges aber keineswegs nothwendiges Element zum lobulären Lungencollaps ist und dass dieser nicht immer auf passiver Stockung, sondern nicht selten auf activ extravesiculärer Entzündung beruht, welche sich auf das Innere der Alveolen fortpflanzen kann, auch durch Experimente mit Crotonöl bestätigt wird.

Dass nicht blosse Blutgefässüberfüllung hier im Spiele ist, bewiesen noch andere meiner Experimente, in welchen ich Thiere durch Einspritzung grosser Mengen feinzertheilter Kohle in die Jugularvenen rasch tödtete. Hier waren stellenweise die feinsten Lungengefässe sehr schön mit Kohle injicirt und doch bestand nichts, was

irgendwie der Atelektase ähnlich war; dass aber sowohl die venösen wie die arteriellen Capillaren injicirt waren, ging daraus hervor, dass feine Kohlenpartikelchen in die Gefässe des Hirns und der Leber eingedrungen waren.

Wir haben oben erwähnt, dass kleine, lobuläre Atelektasen sich zu grösseren und umfangreicheren Lungenverdichtungen vereinigen können. Das Gleiche gilt auch von den kleinen lobulären Hepatisationsheerden. Auch die sogenannte Carnisation, d. h. Verdichtung mit grösserer Festigkeit bei platter Schnittfläche habe ich mehrfach grössere Ausdehnung erreichen gesehen und glaube, dass auch hier mehr eine protrahirte interstitielle Pneumonie als prädominirende Erkrankung vorliegt.

Wir haben nun also bereits gesehen, dass das Lungengewebe bei der katarrhalischen Pneumonie in grösserer Ausdehnung emphysematös werden kann, dass sich viele kleine Verdichtungsheerde bilden können, welche bald mehr den Charakter des congestiven Collapsus, bald den der intravesiculären Hepatisation, bald den hämorrhagischer Infiltration bieten können. Wir haben ferner gesehen, dass primitiv vereinzelte Bläschen, Alveolen, Sitz einer eitrigen Entzündung werden können, dass diese Entzündung sich auf Bläschengruppen, dann auf die ihnen zugehörigen Trichter, und so auf ganze Läppchen, ja Läppchengruppen erstrecken und so kleine Eiterheerde erzeugen kann. Noch eine andere Alteration wird besonders bei der Bronchopneumonie Erwachsener nicht selten beobachtet, nämlich: auf einen Lappen oder auf den grösseren Theil einer Lunge beschränktes, oder auf einem grossen Theil beider Lungen sich ausdehnendes, wahrscheinlich erst am Ende des Lebens sich entwickelndes Lungenödem. Auch glaube ich, dass diffuse, lobäre Carnification mit congestivem oder interstitiell pneumonischem Zustande bei der katarrhalischen Pneumonie des Erwachsenen keineswegs immer aus zusammenfliessenden lobulären Heerden hervorgeht, sondern primitiv diffus sein kann, ja dass diffuse und disseminirte umschriebene Verdichtungen sich an verschiedenen Stellen der Lungen fast gleichzeitig oder kurz nach einander entwickeln können. Demgemäss können also die verschiedensten Formen der Lungenentzündung von der Reizung einzelner Bläschen bis zu der ganzer Lappen, von extravesiculärer Peribronchitis und Perialveolitis bis zu intravesiculärer und intrabronchialer Hepatisation in mannigfachen Uebergängen und Combinationen vorkommen. Die aufgestellten Typen sind deshalb nicht umzustossen, ihre ontologische Abgrenzung aber ist eine künstliche, besonders wenn man die Krankheit durch alle Lebensalter und durch die verschiedensten sie bedingenden Ursachen verfolgt.

Constant sind auch bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie die

Bronchialdrüsen sehr geschwellt, blutreich und bieten eine erhebliche Zellenwucherung mit gewöhnlich weicher Consistenz, und wohl mögen manche, später als Drüsentuberkeln aufgefasste Infiltrate diesen bronchiolitischen Ursprung haben. Die Pleura nimmt bei Kindern und Erwachsenen insofern an der Entzündung Theil, als starke Injection derselben, frische Verwachsungen, leichter pseudomembranöser Belag, Verklebung der Lungenlappen untereinander bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie nicht selten sind, während reichlich exsudative Pleuritis, das Greisenalter abgerechnet, die katarrhalische Pneumonie nur sehr selten begleitet.

Die Gerinnsel im Herzen und in den grossen Gefässen sind nicht selten faserstoffreich, aber weniger als in der diffusen Pneumonie. Mehrfach habe ich die Leber in dem Zustande acuter Schwellung mit Mehrung der Fettelemente in den Zellen gefunden; auch die Milz öfters blutreich, dunkel geröthet, leicht geschwellt, aber nicht erweicht. Nierenerkrankung bestand als Complication, aber keineswegs als Folge, das Gleiche gilt von den hin und wieder gefundenen Alterationen des Magens und Darmkanals. Dagegen steht die mehrfach constatirte Zunahme der cerebrospinalen und intraventriculären Flüssigkeit, sowie der abnorme Blutreichthum der Hirnhäute und der Hirnsubstanz mehr direct unter dem Einfluss der durch intense Bronchiolitis gesetzten Hirnstörung.

Die Bronchopneumonie der Greise, Pneumonia nota der älteren Autoren, zeigt ebenfalls in beiden Lungen verdichtete Läppchen, welche von röthlichem Serum infiltrirt sind, sowie auch die übrigen Lungenpartien sehr reichlich serös durchfeuchtet sind. Blutige Infiltration der Heerde ist bei Greisen häufiger als bei Erwachsenen; auch vesiculäre Entzündung ist nicht selten. Die kleineren Heerde können zu grösseren und grossen Flächen zusammenfliessen, das ganze Gewebe kann dichter und fester werden, und auch in diesen umfangreicheren Verdichtungen können blutige Infiltrate sich zeigen, ja abgegrenzte apoplektische Heerde sich bilden. Das Emphysem ist bei Greisen bei der Bronchopneumonie immer ausgesprochen; auch die Pleuritis kann bei ihnen viel mehr überhand nehmen und später fast prädominiren.

Die putride Bronchitis zeigt, wie wir gesehen haben, keine besonderen Charaktere in anatomischer Beziehung. Die eigenthümliche Veränderung der Sputa, mit Entwickelung oder Freiwerden stinkender Fettsäuren ist ihr Hauptcharakter; ihr letzter Grund für Schleimfäulniss aber ist uns unbekannt. Interessant ist jedoch die Thatsache, dass der Zersetzungsprozess auf die Alveolen und Läppchen übergreifen kann und so eine gewissermaassen lobuläre, gangränoide, disseminirte

Entzündung hervorzurufen im Stande ist, welche dann die bereits grosse Mannigfaltigkeit der disseminirten kleinen Heerde noch um ein Glied vervollständigt — ein Ueberblick, welcher um so belehrender ist, als für das spätere Verständniss tuberculöser Entzündungsheerde gerade diese verschiedenen Vorgänge genau gekannt sein müssen.

Die fibrinöse Bronchitis, welche wir bereits ausführlich besprochen haben, bildet eine andere wichtige Form dieser vielen bronchoalveolären Veränderungen. Wir haben gesehen, dass auch hier bald die kleineren Bronchien und Bronchiolen bis in die Alveolen hinein ergriffen werden, bald die Krankheit sich in grosse Bronchien hinein erstreckt. Die fibrinösen Bildungen sind röhrig, hohl oder voll und bestehen, wie wir gesehen haben, aus Leukocyten, welche gleichzeitig mit Faserstoff mit ausgetreten sind. Interessant ist noch die Anlage solcher Kranken zu wiederholter und häufiger fibrinöser Bildung, welche bald acut, bald chronisch auftreten kann, sowie auch jede andere Form der Bronchitis und Pneumonie fibrinöse Entzündungsproducte bieten kann, ja einzelne fibrinöse Flocken fast constant in allen möglichen bronchitischen Sputis vorkommen. Eine kleine Menge von Faserstoff scheint also die austretenden Leukocyten oft zu begleiten und findet man zwar alle möglichen Uebergänge zu grösseren röhrigen Massen oder vollen Cylindern, aber die fibrinöse Bronchitis ist dennoch anatomisch sowohl wie klinisch eine der best abgegrenzten Formen.

Die chronische Bronchitis zeigt tiefere Veränderungen der Schleimhaut: diese hat eine mehr dunkle, rothbläuliche oder bräunliche, auch wohl schiefergraue Färbung; die Farbenveränderung ist nicht selten eine mehr umschriebene, kann aber auch ganz fehlen. In andern Fällen findet eine förmliche Wucherung der Bindegewebselemente und besonders auch der kleinen Gefässchen der Bronchialschleimhaut statt. Schon Reynaud vergleicht sie mit Darmzotten, auch Biermer beschreibt sehr schön die papillären, gefässreichen Wucherungen, die unebene Oberfläche mit Höckerchen, vornehmlich in der Längsrichtung der Bronchien. Bei chronischer Bronchitis können übrigens alle Elemente der Schleimhaut sich in einem Zustande erhöhter Ernährung, Verdickung und Starrwandigkeit befinden, welche dann leicht zu Bronchialerweiterung führt. Selbst beim Fehlen aller Röthe bei sehr chronischem Katarrh erscheint die Schleimhaut doch verdickt, ganz besonders aber sind alsdann die kleinen Drüschen der Schleimhaut geschwellt, vergrössert, in einem Zustande nutritiver und formativer Reizung, auch können ihre Mündungen auf der Schleimhaut selbst grösser und weiter sein, so dass man beim Druck von aussen Tröpfchen schleimigen Eiters aus ihren Mündungen ausdrücken kann. Diese geschwollenen, mehr nach aussen von der Schleimhaut

gelagerten Drüsen werden leider bei der Leichenöffnung in der Regel nicht untersucht. Die Schleimhaut bei der Bronchitis ist gewöhnlich von einer Lage eitrigen, zähen Schleimes bedeckt, welcher in seltenen Fällen ein membranöses Ansehen bekommt. Schon ausgesprochene Erweichung der Schleimhaut gehört zu den Seltenheiten, und ganz exceptionell kommen kleinere oder grössere Geschwüre in den Bronchien vor. Bei tracheobronchialen Geschwüren etwas grösseren Umfangs findet man meist Syphilis als Grund. Von der so häufigen Combination der chronischen Bronchitis mit Emphysem und Bronchialerweiterung wird in eigenen Abschnitten besonders die Rede sein; das hier Gesagte gilt hauptsächlich für die essentielle chronische Bronchitis.

Aetiologie der Bronchitis.

Wir wollen zuerst einige allgemeine Punkte besprechen, um dann das Ergebniss eigener Forschungen anzuführen. Ueber die geographische Verbreitung besitzen wir vortreffliche Forschungen von Hirsch [1]). In erster Linie stellt er den Satz auf: dass katarrhalische Affectionen der Athmungsorgane, caeteris paribus, um so häufiger werden, je weiter man von den Tropen gegen höhere Breiten fortschreitet, und dass sie das Maximum ihrer Frequenz in verschiedenen Punkten der kalten und gemässigten Zone, im Allgemeinen aber da finden, wo neben einem vorwiegend feucht-kalten Klima häufige, plötzliche und starke Temperaturschwankungen sich bemerklich machen.

In den nördlichen Gegenden Europas, so namentlich auf Island, den Faröer und den nördlichen Theilen Scandinaviens sind acute und chronische Katarrhe sehr verbreitet und häufige Todesursache. Das Gleiche gilt von den einzelnen Gegenden Schwedens, besonders den bergigen Distrikten, von der Ostseeküste des nördlichen Russlands. Auch die Küstengegenden Deutschlands, der Niederlande und Englands, sowie die bergigen Gegenden der Schweiz bieten viele Katarrhe. Ebenso verhält es sich in dem angrenzenden Theile Frankreichs und Oberitaliens, sowie in dem grössten Theile der italienischen und spanischen Küste, ja die südlicheren Theile Europas zeigen noch starke Verbreitung der Athmungskatarrhe. Im englischen Indien ist die Ebene relativ frei, während mit dem Ansteigen der Gebirge auch die Menge der Katarrhe zunimmt. Man macht mit Hirsch gewissermaassen eine Reise durch alle Erdtheile, wenn man seiner Aufzählung der Länder, in denen Katarrhe häufig vorkommen, folgt. Dagegen sind nach ihm Katarrhe selten in Ober- wie in Unterägypten und auf der Insel St. Helena. Auf Madeira und den Azoren ist Bronchitis nicht gerade

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. II. pag. 2.

selten. Während die vereinigten Staaten den Katarrh viel zeigen, scheint derselbe in Californien sehr selten zu sein und besonders mild zu verlaufen. Auf den Antillen sind im Allgemeinen Katarrhe selten, einzelne besonders ungünstig situirte Punkte, wie Trinidad und die Küste von Gujana ausgenommen. Ein blosser Einfluss der geographischen Lage, besonders im Verhältniss zu den Breitegraden besteht also nicht als ausschliessliches Element. Im Allgemeinen herrschen diese Krankheiten besonders in denjenigen Jahreszeiten, in denen mittlere Temperatur und Thaupunkt nahe zusammenfallen, stärkere thermometrische Schwankungen vorherrschen, die Atmosphäre auffallend feucht ist und es zu häufigeren stärkeren oder schwächeren Niederschlägen kommt. Für die gemässigte Zone fällt diese Zeit in den Frühling und Spätherbst, für die Tropen in die Periode des Uebergangs aus der heissen in die kalte Jahreszeit und umgekehrt. Merkwürdig ist, dass nach Schleisner auf Island gerade im Sommer Katarrhe und Bronchopneumonie am häufigsten und verderblichsten sind. Eine mittlere hohe Temperatur ist nicht schützend; um dies zu sein, muss sie vor Allem gleichmässig und die Luft trocken, d. h. der Thaupunkt ein niedriger sein. Aber selbst hohe mittlere Temperatur bei geringen Niederschlägen schützt nicht, wenn eine grosse Differenz der Jahreszeiten mit bedeutenden Temperaturschwankungen stattfindet. Umgekehrt ist die absolute Jahresmenge der Niederschläge auch nicht maassgebend. Die wichtigsten Elemente sind häufige Temperaturschwankungen, grosse Unterschiede der Jahreszeiten, rasches Abwechseln der kalten und wärmeren Luftströmungen und Winde. Erst alsdann übt grosse und häufige Luftfeuchtigkeit und niedriger Thaupunkt den ganzen nachtheiligen Einfluss, so dass also der Unterschied zwischen Temperatur und Thaupunkt besonders wichtig ist; also sind häufige Abkühlung mit kalten Winden, wechselnd mit grösserer Wärme, relativ grosse Menge der Niederschläge und Höhe des Thaupunkts besonders maassgebend.

Jedoch scheint mir der Satz von Hirsch zu absolut, dass die Differenz von Thaupunkt und mittlerer Temperatur entscheidend sein soll, vielmehr stimmen meine Beobachtungen mit den Biermer'schen überein, nach welchen in dem Zusammentreffen von rauhen Luftströmen mit relativ grosser Feuchtigkeit die für die Genese der Brustkatarrhe günstigsten Witterungsverhältnisse bestehen. Ich möchte jedoch noch den hohen Einfluss rascher Temperaturschwankungen besonders hervorheben. Alle diese Angaben sind aber doch noch sehr vag und desshalb habe ich für Breslau wie für Zürich genauere Angaben zu machen mich bemüht, welche ich bald angeben werde.

Zur Entwickelung des Lungenkatarrhs, wie zu der des Katarrhs im Allgemeinen gehört auch noch individuelle Prädisposition, Einfluss

äusserer Schädlichkeiten, welche man als Erkältung zusammenfasst, sowie auch klimatischer Einfluss. Von dem infectiösen, epidemischen Katarrh wird besonders die Rede sein. Prädisponirend wirkt eine zarte, schwächliche Constitution mit feiner, weisser, reizbarer Haut, Verzärtelung und Verwöhnung, Neigung zu andern Katarrhen, sitzende Lebensart, gewöhnlicher Aufenthalt in warmer Zimmerluft, mit zu geringem Aufenthalt im Freien. Erkältung tritt besonders ein bei raschem Uebergang aus warmer in kalte, aus trockener in feuchte Luft oder Regen, aus ruhiger in sehr bewegte Luft, bei Wind, besonders Nordostwind. Bereits bestehende Kränklichkeit oder Krankheit erhöht die Wirkung der Erkältung, welche namentlich auch aus leichtem Nasen- oder Schlundkatarrh den der Bronchien zur Entwickelung bringt. Früher mehrfach überstandene Bronchitis macht, dass spätere Erkältungen oft wieder die gleiche Erkrankung hervorrufen. Ausser Durchnässung, Regen, Zugluft und Wind, besonders bei feuchtem Wetter, kann auch sehr kaltes Trinken nach grosser Erhitzung Bronchialkatarrh hervorrufen. Durchnässung der Füsse, besonders im Zustand der Ruhe fortdauernd, wirkt sehr nachtheilig. Höchst wahrscheinlich giebt es auch noch Eigenthümlichkeiten in der Structur der Schleimhaut und ihrer Nerven, die freilich nicht näher bekannt sind, welche von Einfluss auf die grosse Verschiedenheit der Dauer, des Verlaufs des Katarrhs, der Beschaffenheit des Hustens und der Expectoration sein können.

Schon in den einleitenden Bemerkungen haben wir uns dahin ausgesprochen, dass, wenn auch der Bezirk des Nervus Laryngeus superior die Hauptgegend ist, von welcher Hustenreiz ausgelöst wird, gewissermaassen die Telegraphenstation des Hustens ist, doch auch mit überwiegender Wahrscheinlichkeit durch den ganzen Tractus der Athmungsorgane Nerven existiren müssen, deren Reizung, durch die Schwellung entzündeter Theile Husten auslösen. Ja, es ist dies gewissermaassen eine logische Nothwendigkeit für diejenige Erkrankung der Bronchiolen und Alveolen, bei welcher die grösseren Bronchien wenig oder nicht betheiligt sind, denn sonst würde sich ja zu leicht in solchen Fällen, ohne die kräftigen Austreibungsstösse des Hustens Secret- und Exsudatanhäufung mit hoher Steigerung der Dyspnoë und mit asphyktischer Tendenz ausbilden.

Wenn wir uns auch hier nur mit dem essentiellen und idiopathischen Katarrh beschäftigen, so können wir doch nicht unerwähnt lassen, dass der Katarrh nicht blos Folge der verschiedensten Erkrankungen der Kreislaufs- und Athmungsorgane sein kann, sondern dass auch in mannigfachster Art durch Infection die Bronchialschleimhaut gereizt wird, so direct und fast ausschliesslich durch einen freilich fast ganz unbekannten Reiz bei der epidemischen Grippe und

des Keuchhustens und indirekt bei allgemeinen Infectionskrankheiten, wie Masern und Typhus; durch örtliche Reizheerde, wie Pockenpusteln bei den Blattern, durch Druck interstitieller seröser Transsudation beim Scharlach. Aehnlichen, mehr ödematösen Ursprungs ist auch oft die Bronchitis bei der parenchymatösen Nephritis, während die Häufigkeit des Katarrhs der Säufer complicirterer Natur ist: Folge allgemeiner Ernährungsstörung, aber auch Folge häufiger Erkältungen im Rausche. Sehr prädisponirend zu oftmaligen, ja gefährlichen Katarrhen wirkt auch hochgradige Difformität des Thorax bei Buckeligen, während leichtere Grade der Rachitis von wenig Einfluss sind. Das Einathmen mechanisch oder chemisch reizender Staubtheilchen bewirkt mehr chronischen Katarrh mit seinen mannigfachen Folgen, daher die Häufigkeit desselben bei habituellem Einathmen von Kohle, Steintheilchen, von scharfkantigem Quarzstaub, feinen Metallsplitterchen, feinen Kalktheilchen, feinen Cellulose- und Hornfragmenten vegetabilischer und animalischer Gewebspartien.

Bevor wir nun zu dem Ergebnisse unserer eigenen Forschungen in Bezug auf Aetiologie und Statistik der Athmungsorgane kommen, wollen wir zuerst einen kurzen Blick auf die wichtigsten bestehenden Materialien werfen, um zu zeigen, wie unendlich viel auf diesem Gebiete zu thun übrig bleibt.

In dem vortrefflichen Werke meines verstorbenen Freundes Marc d'Espine [1]) in Genf ist hauptsächlich die Mortalität berücksichtigt. Diese ist, da die Diagnose von den verschiedensten Aerzten gestellt und nur in sehr wenigen Fällen durch Leichenöffnung controlirt worden ist, eine unzuverlässige. Die Morbilität ist, wie es auch schon der Titel des Werkes ausdrückt, ganz bei Seite gelassen. Auch ist nur der Lungenkatarrh, die Bronchitis, und nicht der Katarrh des Kehlkopfes berücksichtigt. Unglaublich ist es für einen so vortrefflichen Beobachter, die epidemische Gruppe mit der endemischen Bronchitis gemeinschaftlich analysirt zu haben. Dass sehr häufig ein symptomatischer Katarrh, auch selbst unter dem endemischen, mit aufgenommen worden ist, erscheint sehr wahrscheinlich. Die jährliche Mortalität beträgt 2,8 pCt. und 6 jährliche Todesfälle auf 10,000 Einwohner der Stadt und des Cantons Genf. Trotz der Gewissenhaftigkeit und der Bildung der damals die Genfer Statistik bearbeitenden Aerzte, können wir dieses Ergebniss doch nur als approximativ genau betrachten. Für England führt d'Espine die Mortalität als zwischen 3½ und 6 pCt. schwankend, für nicht epidemische Bronchitis in den Jahren 1847—50 an. Wie gross aber die Schwankungen in den Angaben sein müssen, geht daraus hervor, dass, wäh-

1) Essai de Statistique mortuaire comparée. Paris, 1858. pag. 158.

rend die Mortalität von 1838—41 ungefähr 2 auf 10,000 betrug, im Jahre 1851 diese Zahl auf 9 für 10,000 stieg. Ein Vergleich zwischen dem Einfluss des Alters auf die Mortalität in Genf und in England hebt hervor, dass in Genf die Bronchitis in der frühesten Kindheit viel verderblicher angegeben wird, als in England, in diesem ist sie aber viel höher für das Greisenalter. Da nun aber die Resultate in England und Genf für Pneumonie und Bronchitis zusammen fast die gleichen sind, so macht d'Espine die Bemerkung, dass wohl ein Theil der Fälle von tödtlicher Bronchitis in der frühesten Kindheit in England als Pneumonie und umgekehrt für Genf katarrhalische Bronchopneumonien der Greise vielfach unter den wahren diffusen Pneumonien angeführt sein müssen. Es ist dies eine Verwechselung, welche noch vor 10 Jahren sehr häufig war, und doch, trotz der Fortschritte der Wissenschaft, gewiss noch heute in den Angaben vieler Aerzte vorkommt, was gewiss das Vertrauen in diese Statistik nicht erhöht. Immerhin ist die Mortalität in der frühesten Kindheit am stärksten, zwischen 10 und 20 Jahren am geringsten und nimmt von nun an und besonders im höheren Alter zu. Die Angabe aber der Maximal-Mortalität im ersten Lebensjahre durch Lungenkatarrh scheint mir eine gewiss für Genf wichtige; auch haben sich schon früh in Genf durch die Arbeiten des vortrefflichen Rilliet gründliche Kenntnisse über Kinderkrankheiten verbreitet. Das Maximum der Mortalität in Bezug auf die Monate fällt auf Januar, Februar, März, April, dann kommen Dezember und Mai, also auf Winter und Frühling, während die Monate von Juni bis November ein viel geringeres Contingent liefern, so dass also kaltes und feuchtes Wetter besonders zu Bronchitis zu prädisponiren scheint, während trockene Kälte mehr die Pneumonie begünstigt. In Genf ist die Mortalität durch Bronchitis für das männliche Geschlecht 3 pCt., für das weibliche 2,6; da aber die Vertheilung der Geschlechter eine verschiedene ist, so ist dieser Unterschied weniger bedeutend, als er erscheint, und im Ganzen gering. Auf dem Lande ist die Sterblichkeit nur 2 pCt. Es wird nun endlich noch gesagt, dass unter den Wohlhabenden ebenso viele an Lungenkatarrh sterben, als unter den Armen; ein Satz, welchen gewiss kein poliklinischer Director unterschreiben wird, welcher zugleich mit den Gesundheitsverhältnissen der Wohlhabenden bekannt ist, und ganz besonders passt dies Verhältniss nicht für Breslau.

In dem Oesterlen'schen [1]) Werke über medizinische Statistik befinden sich besonders die Angaben über England, aber auch vornehmlich in Bezug auf Mortalität. Für katarrhalische Laryngitis beträgt

1) Handbuch der medizinischen Statistik. Tübingen, 1864. pag. 547. 553 sq.

das Verhältniss 1850 bis 1859 für ganz England von 100,000 Einw. 63, von 1000 Todesfällen 2,86. Für London ist das mittlere Verhältniss von 1849 bis 1859 von 100,000 Einwohnern 105, und von 1000 Todesfällen 44. Somit würde in England nur etwa Einer von 14,000, in London einer von 1000 Lebenden an Kehlkopfkatarrh sterben. Die männliche Sterblichkeit ist constant erheblich grösser als die weibliche. Die Sterblichkeit der ersten 5 Lebensjahre beträgt in England 66, in London sogar 72 pro mille aller Todesfälle, und hiervon kommen die meisten auf das erste Lebensjahr. Von da sinkt sie bis zum 10—15. Jahre, steigt wieder bis zum 35—40. und sinkt langsamer bis zum Ende des Lebens. Da nun membranöse Laryngitis besonders statistisch abgehandelt ist, da ferner laryngitische Erscheinungen der ersten Lebensjahre oft sehr in den Vordergrund treten, so müssen diese Angaben mit grosser Vorsicht hingenommen werden. Und in der That erreicht nach Allem, was ich gesehen habe, die Mortalität an einfachem Kehlkopfkatarrh weder in Deutschland, noch in der Schweiz, noch in Frankreich eine nur approximativ so bedeutende Höhe, namentlich auch nicht in frühester Kindheit.

Weiterhin trennt Oesterlen mit Recht die sporadische Bronchitis von der epidemischen, acute und chronische sind aber zusammengefasst. Da nun namentlich unter dem Ausdruck chronischer Lungenkatarrh alles Mögliche verstanden und von den Aerzten angegeben wird, und nur die Fälle von Belang sind, in welchen der chronische Katarrh das essentielle Leiden ist, ohne Emphysem, ohne Tuberculose, ohne Herzkrankheit, da überhaupt diese statistischen Angaben durchaus nicht auf Leichenöffnungen beruhen, ist diese Mortalitätsstatistik ebenfalls nur mit grosser Vorsicht anzunehmen. Auch sieht der an genaue Diagnosen gewöhnte Kliniker ungleich seltener den Tod durch essentiellen Lungenkatarrh eintreten, als der durchschnittlich mit ungenauen Materialien und mindestens oft zweifelhaften Diagnosen arbeitende gewöhnliche Statistiker. Werfen wir nun nach diesen Vorbemerkungen einen Blick auf die Verhältnisse von England und London, so finden wir für England von 1850 bis 1859 von 100,000 Einwohnern 120, für London 162 Todesfälle durch Bronchitis, von 1000 Todesfällen für England 53 p. M., für London 66,5 p. M., somit würde also an der Bronchitis mindestens 1 von 850 bis 750 Lebenden sterben und 1 von 20 bis 18 Todesfällen, ja in manchem Jahre noch viel mehr, ein Verhältniss, welches gewiss kein pathologischer Anatom weder Englands noch des Continents bestätigen wird. Nach Trébuchet [1]) betrug die Sterblichkeit durch Bron-

1) Annales d'hygiène, Tom. 46, 1851. pag. 311.

chitis in Paris in den Jahren 1839—1848 54 p. M., also etwas über $^{1}/_{13}$ der Gesammtsterblichkeit. Ein Verhältniss, welches die gleichen, oben gemachten Einwände treffen. Bei Oesterlen findet sich dann eine Angabe über Mortalität, in welcher es heisst, dass 10 bis 15 p. Ct. aller gleichzeitig Erkrankten an Lungenkatarrh leiden, und von den ärmeren Klassen sogar 20 bis 25 p. Ct., für Stuttgart nach Köstlin von 1852—1860—21,2 p. Ct., im dortigen Katharinen-Hospital nach Cless 11,4 p. Ct., nach Haller für das allgemeine Wiener Krankenhaus für 1846—1855—6,7 p. Ct., nach Brockmann bei den Bergleuten im Oberharz 50 p. Ct., nach Koblank bei den Bautischlern Berlins 11,1 p. Ct. Sieht man diese enormen Unterschiede, so stellt man sich wohl mit Recht die Frage, ob so ausserordentlich abweichenden Gesammtzahlen gute Einheiten zu Grunde liegen, und man fühlt sich um so mehr angeregt, nach den besten und genauesten Methoden und nach gründlicher Prüfung jedes einzelnen Falles allein statistische Arbeiten zu machen.

In Bezug auf das Alter liefert auch hier die erste Kindheit in den ersten fünf Jahren etwa die Hälfte der Todesfälle dieser Periode. Ja die Altersklassen von 55—85 Jahren bieten $^{4}/_{5}$ der Todesfälle jener Lebensperiode, während vom 5. bis 55. Lebensjahre die Mortalität an Bronchitis eine geringe ist; auch zeichnet sich das erste Lebensjahr unter den Jahren der Kindheit am meisten aus. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Bezug auf die Gesammtsterblichkeit der einzelnen Altersklassen. Die geschlechtlichen Unterschiede sind relativ unbedeutend. Der Einfluss der Jahreszeiten zeigt ein Maximum im Winter, ein bedeutendes Minimum im Sommer, während Frühling und Herbst ziemlich nahe stehen. In der That ist nach den Angaben das Verhältniss der Mortalität für 1000 Todesfälle in den ersten sechs Monaten des Jahres zu den letzten sechs ungefähr das von 3 : 2. Die in Coplands neuester Ausgabe seines Werkes über Schwindsucht und Bronchitis [1]) ohne weiteren Commentar gegebenen vier statistischen Tabellen bringen die gleichen Materialien, wie die allgemein bekannten von Farre und die von Oesterlen analysirten.

Weitaus die beste statistische Arbeit über Volkskrankheiten ist die von Haller in Wien [2]), welche das reichhaltige Material des allgemeinen Wiener Krankenhauses auf das gründlichste analysirt und mit den meteorologischen Beobachtungen Wien's verglichen hat. Wir müssen jedoch auch hier bemerken, dass selbst das grösste Ho-

1) Consumtion and Bronchitis. London 1866, pag. 376.

2) Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungsverhältnissen. Wien 1860. S. 11.

spital keine klare Einsicht in die Volkskrankheiten giebt, da in das Hospital immer nur ein Bruchtheil der Erkrankten kommt. Deshalb ist die poliklinische Statistik, wie bereits erwähnt, die unentbehrliche Ergänzung der Hospitalstatistik, und es freut mich, nach dieser Richtung hin den ersten Schritt auf dem Wege genauer Analyse thun zu können. In Wien existirt trotz der sonst ausgezeichneten medizinischen Einrichtungen keine Poliklinik, und man sagt, dass die Stadt hiefür zu gross sei. Wird man aber in späterer Zeit erkannt haben, dass die Poliklinik nicht nur für den medizinischen Unterricht, nicht nur für die Kenntniss der Volkskrankheiten unentbehrlich ist, sondern auch eins der besten und reinsten Elemente wahrer Philanthropie bietet, und für die immer wichtiger werdende öffentliche Gesundheitspflege Blicke in Verhältnisse gestattet, welche sonst mit ihrer grossen Schädlichkeit im Dunklen und Verborgenen wie ein grosser Krebsschaden an der Gesundheit und dem Leben der armen Volksklassen nagen, dann wird man auch die grösseren Städte nach kleineren Distrikten poliklinisch eintheilen, dann wird auch die höhere Wissenschaft der Praxis und dem Unterricht nach dieser Richtung hin gerecht werden.

Werfen wir nun einen Blick auf die Haller'schen Ergebnisse in Bezug auf die Statistik der Athmungsorgane, so zeigt sich, dass im Wiener Krankenhause von 1846 bis 1855—223,328 Kranke, und unter diesen 14,985 Fälle von Katarrhen der Athmungsorgane beobachtet worden sind, dass also die respiratorischen Katarrhe 6,7 p. Ct. der Gesammt-Morbilität betragen. Hier folgt nun vor Allem der gewichtige Einwand, dass wohl die grössere Zahl der Katarrhe ausserhalb des Hospitals vorkommen, und dass, da tuberculöse Individuen zu Katarrhen am meisten geneigt sind, es oft innerhalb willkürlicher Grenzen liegt, bald mehr den katarrhalischen Prozess, bald mehr die gleichzeitig vorhandene beginnende Tuberculose in seiner Diagnose zu bezeichnen. Nach Haller's Zusammenstellung culminiren die Katarrhe der Athmungsorgane im Januar, vermindern sich merklich im Februar, erfahren aber im März eine abermalige, wenn auch unbedeutende Steigerung, um vom April an, den Mai hindurch, langsam, im Juni rascher zu sinken und im September den geringsten Stand einzunehmen, der vom Oktober bis zu Ende des Jahres wieder mässig, aber stetig wächst. Wir werden später sehen, dass unsere Beobachtungen dies zum Theil bestätigen, zum Theil andere Ergebnisse bieten, und dass daher, wie für die Meteorologie, so auch für die medizinische Statistik genaue Beobachtungen in verschiedenen Stationen angestellt und verglichen werden müssen, um zu allgemeinen Regeln und Gesetzen zu führen.

Zu den besonders begünstigenden Momenten gehören nach diesen

Bebachtungen: Kälte, Reichthum der Niederschläge, herrschender Nordwind, namentlich auch rasches Umschlagen der südlichen Winde in nördliche, Ergebnisse, welche auch von Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie als besonders maassgebend für die Entstehung der Katarrhe bezeichnet werden. In dem trefflichen Werke Haller's sind auch die Ozoncurven benutzt; sie nähern sich zwar der Durchschnittslinie der Häufigkeit der Katarrhe, das Minimum beider fällt in die Herbstmonate und ihre Höhenpunkte in die kälteren, feuchteren Monate. Die Zeit der Beobachtung aber, sagt Haller weiter, ist eine zu kurze, und die Messung selbst noch eine ungenaue. Wir werden übrigens später in dem meteorologischen Theile dieser Arbeit noch einmal auf diese so wichtige und interessante, bisher immer noch nicht genügend gelöste Frage über den Einfluss des atmosphärischen Ozons auf die Entwickelung von Krankheiten zurückkommen. Leider besitzt auch Breslau keine genauen Ozonmessungen, und werde ich später die spärlichen Materialien von Zürich, Wien, Münster und die sehr genauen der letzten vier Jahre von Krakau zusammenstellen, um aus diesen verschiedenen Stationen einstweilen die Monate unter einander und von den gleichen Stationen auch verschiedene Jahre vergleichen zu können. Es sind also noch sehr bedeutende Vorarbeiten nöthig, um die Ozonometrie pathologisch zu verwerthen, während die Ansichten über dieselbe jetzt meistens zwischen unberechtigtem Enthusiasmus und ebensowenig berechtigtem Leugnen jedes Einflusses schwanken.

Ist nun auch durch das Haller'sche Werk ein sehr anerkennenswerther Fortschritt in der Statistik der Volkskrankheiten und namentlich auch in Bezug auf die Morbilität angebahnt, so sind doch für die Katarrhe der Athmungsorgane die Angaben, so richtig sie sind, zu kurz und zu summarisch, um für die nähere Kenntniss der Aetiologie des Katarrhs eine tiefere Bedeutung zu gewinnen.

Wir gehen nun zu unseren eigenen Beobachtungen über.

Wir müssen sämmtliche Katarrhe der Athmungsorgane hier im Zusammenhang betrachten und daher die Katarrhe des Kehlkopfs mit denen der Bronchien und Bronchiolen sowohl gemeinschaftlich, wie jeden einzeln genommen, analysiren. Für eingehendere Details verweise ich auf meine Abhandlung über Aetiologie und Statistik des Katarrhs der Athmungsorgane in der Berliner klinischen medizinischen Wochenschrift von 1869. Hier gebe ich nur die wichtigsten Resultate meiner Forschungen über diesen Gegenstand.

Das Material, welches dieser Arbeit zu Grunde liegt, bezieht sich, wie schon erwähnt, auf 25,531 Kranke, von denen 6904 auf die Züricher Klinik, 4068 auf die Breslauer stabile und 14,559 auf die Breslauer Poliklinik bis Ende 1868 kommen. Von dieser Gesammtzahl

bilden 2027 Katarrhe der Athmungsorgane das Material unserer gegenwärtigen Uebersicht. Demgemäss haben wir ungefähr 8 p. Ct. Katarrhe der Athmungsorgane für sämmtliche Erkrankungen überhaupt.

Wir ziehen nur die essentiellen und idiopathischen Katarrhe in Betracht und hauptsächlich die acuten und subacuten Formen derselben. Die Analyse der poliklinischen Materialien hat uns zu der Ueberzeugung geführt, dass diese nicht nur eine nothwendige Ergänzung der sonst einseitigen und unvollständigen Morbilität der Hospitäler bilden, sondern auch, dass gerade die poliklinische Statistik bei sorgsamer Beobachtung die ergiebigste Quelle für Kenntniss der Volkskrankheiten bietet.

Wir beginnen mit den Katarrhen des Larynx. Der acute und subacute Kehlkopfkatarrh beträgt in unserer Züricher Klinik etwas über 16 p. Ct., also ungefähr $^1/_6$ aller idiopathischen acuten und subacuten Katarrhe der Athmungsorgane. Männer werden häufiger befallen als Frauen, in dem Verhältniss von 4 : 3, Kinder sind leider in dieser Statistik wenig vertreten. Von 15 bis 30 J. erreichen diese Kehlkopfkatarrhe ihr Maximum, sind zwischen 30 und 40 J. noch häufig und werden dann seltener. Die Frequenz in den einzelnen Jahren ist schwankend; der Grund dieser Schwankungen konnte bis jetzt meteorologisch noch nicht erklärt werden. Die Vertheilung der Kehlkopfkatarrhe in den verschiedenen Jahreszeiten zeigt die durch unsere ganze Statistik hindurch gehende Regel, dass die beiden ersten Trimester des Jahres fast $^2/_3$, die beiden letzten nur etwas über $^1/_3$ derselben bieten. Die Vertheilung für die Trimester ist 1. = 43,5 p. Ct., 2. = 21,5 p. Ct., 3. = 17,5 p. Ct., 4. 17,5 p. Ct. In den letzten Jahresmonaten steigt die Häufigkeit dieser Katarrhe, culminirt in den vier ersten des Jahres, nimmt am Ende des Frühlings ab, erreicht im Sommer das Minimum, um so allmälig zu der herbstlichen Steigung zu gelangen.

Während in unserer Züricher Klinik die mittlere Häufigkeit der Katarrhe aller Athmungsorgane $2^1/_2$% beträgt, zeigt sich für Breslau die mittlere Zahl von $5^1/_2$%. Dieser Unterschied ist jedoch ein mehr zufälliger, da wegen der grossen Entfernung vieler Kantonstheile vom Züricher Hospital leichtere Formen des Katarrhs in relativ geringerer Zahl in die stets auswählende Züricher Klinik kommen. Dass aber auch für Breslau die Klinik ein unvollständiges Bild der Häufigkeit dieser Katarrhe giebt, geht aus der Thatsache hervor, dass für die Breslauer Poliklinik der mittlere Procentsatz der respiratorischen Katarrhe $10^1/_2$% beträgt, so dass also in den Breslauer ärmeren Volksklassen ungefähr auf je 10 Erkrankungen ein Katarrh der Athmungsorgane kommt.

In Breslau wie in Zürich bilden die Kehlkopfkatarrhe ungefähr 1/6 der Athmungskatarrhe, ein Verhältniss, welches sich trotz häufiger jährlicher Schwankungen in der allgemeinen Häufigkeit der Respirationskatarrhe, gewöhnlich wiederfindet. Das Ueberwiegende der weiblichen Erkrankungen an Kehlkopfkatarrhen in der Breslauer Klinik ist ein zufälliges, da in der viel grösseren und maassgebenderen Zahl der poliklinischen Kehlkopfkatarrhe sich unser gewöhnliches Durchschnittsverhältniss der etwas überwiegenden Häufigkeit männlicher Erkrankungen zeigt. Da auch in der Breslauer stabilen Klinik Kinder sehr wenig vertreten sind, findet sich, wie in Zürich, die grösste Häufigkeit zwischen 15 und 30 Jahren, ungefähr 3/4, dann bis zum 45. noch 1/4. Nach dieser Zeit wird essentieller acuter Kehlkopfkatarrh auch in Breslau selten. Das Verhältniss der Trimester ist von dem Züricher etwas verschieden: 1. Trimester = 28,6%, 2. = 33,3%, 3. = 9,5%, 4. = 28,6%. Das zweite Trimester zeigt also hier das Maximum, die erste Jahreshälfte bietet etwa 62%, die zweite 38%. Das Sommerminimum ist für Breslau viel bedeutender, sowohl im Ganzen, wie für die einzelnen Monate, als für Zürich. Wie dort ist auch in Breslau der November noch relativ günstig, Oktober und Dezember zeigen höhere Zahlen. Bei dem Kulminiren in den ersten vier Monaten sind besonders März und April sehr stark vertreten. Aber bereits in der zweiten Hälfte des Frühlings gestalten sich die Verhältnisse günstiger. Hiermit stimmt das kältere erste Frühjahr Breslaus überein, während im Sommer die weniger bedeutenden Temperatursprünge durch Ausfall der Einwirkungen bedeutenden Schneefalls in den Alpen mit der Schweiz verglichen, das Minimum des dritten Trimesters viel bestimmter hervortreten lassen. Auch der rauhere und frühere Herbst in Breslau giebt dem vierten Trimester eine grössere Häufigkeit, als in Zürich.

In der Breslauer Poliklinik bilden die acuten Kehlkopfkatarrhe 15% aller respiratorischen. Dieses Verhältniss steigt auf 17½%, wenn man die chronische essentielle Laryngitis mit einrechnet. Die Durchschnittshäufigkeit von 1/6 findet sich auch hier ziemlich wieder. Ein merkliches Prädominiren des männlichen Geschlechtes zeigt sich nicht. Die Häufigkeit der Laryngo-Katarrhe in den einzelnen Jahren schwankt fast in dem Verhältniss von 1 : 2.

Die Altersverhältnisse sind hier viel maassgebender, als für unsere beiden stabilen Kliniken. Vom 1. bis 10. J. haben wir schon, allmälig steigend, 1/9 sämmtlicher acuten Kehlkopfkatarrhe. Vom 11. bis 15. finden wir eine noch raschere Zunahme: 1/8 aller Fälle, so dass bis zum zurückgelegten 15. J. sich 24% der Gesammtzahl finden, ein Beweis, zu welchen Irrthümern ausschliessliche Hospitalstatistik führen kann. Diese 24% sind wahrscheinlich noch zu niedrig gegriffen,

wenn man in Anschlag bringt, dass nur in wenigen poliklinischen Jahren das erste Lebensjahr einigermassen vollständig vertreten war, da vielfach die Kinder unter einem Jahre von der geburtshilflichen Poliklinik behandelt werden. Die erste Kindheit zeigt zwar im Allgemeinen die schweren Formen der katarrhalischen Laryngitis, die überwiegend grössere absolute Häufigkeit aber bietet die zweite Kindheit. Vom 16. bis 30. J. erreichen wir dann die doppelte Zahl der vorherigen Erkrankungen, über 48%, so dass also bis zum vollendeten 30. J. sich fast ³/₄ aller Fälle finden. Zwischen dem 31. und 40. J. haben wir noch nahezu 20%, vom 41. bis 55. über 8% und dann wird acuter, essentieller Kehlkopfkatarrh sehr selten.

Der essentielle chronische Kehlkopfkatarrh zeigt eine relative Immunität für die Kindheit, welche freilich nicht zu hoch anzuschlagen und nicht absolut aufzufassen ist, erreicht sein Maximum zwischen 15 und 35 Jahren — 68%, nimmt dann bis zum 55. ab und wird auch nachher selten. Die häufigsten derartigen Fälle beobachten wir auch in den beiden letzten und in den vier ersten Jahresmonaten, jedoch greift die Häufigkeit weiter in den vorgerückten Frühling hinein, als für andere Katarrhe der Respirationsorgane.

Bronchitis kommt in der Züricher Klinik selten in leichteren Fällen vor, so dass von den $^5/_6$ der Athmungskatarrhe, welche, nach Abzug des Sechstels für die des Kehlkopfs, $^2/_6$ für Bronchitis und $^3/_6$ für Bronchiolitis übrig bleiben. Dies stellt beide Formen in das Verhältniss von 2 : 3. Zu bemerken ist, dass da der Canton Zürich sehr gross ist, das Hospital aber ein Cantons-Hospital ist, leichtere Brustkatarrhe aus entfernteren Cantonstheilen nicht ins Spital kommen. Für Beide überwiegt das männliche Geschlecht, für Bronchitis 4 : 3, für Bronchiolitis wie 3 : 2, für Beide sind die drei letzten und die vier ersten Jahresmonate Hauptzeit, September Minimum, Oktober etwas mehr als November. Die Trimestervertheilung ist für Bronchitis folgende: 1. = 44%, 2. = 28%, 3. = 11%, 4. = 17%; für Bronchiolitis: 1. = 37%, 2. = 24%, 3. = 19%. 4. = 20%. Für Bronchiolitis ist demgemäss die Abgrenzung der Jahreszeiten eine weniger scharfe und das Sommerminimum viel weniger ausgesprochen. Dem Alter nach sind die Hauptphasen 15—35, dann 36—55 J.

Alle Bronchitisformen zusammen bilden in Zürich 83,6%, mit dem Maximum von Januar bis April, dann folgen Juli, Mai, November, dann Juni, Oktober und August und September mit dem Minimum. Der frühere Sommer zeigt also wegen der häufigen Abkühlung durch Schneefall in den Alpen mehr Katarrh als in Breslau; die Trimester zeigen: 1. = 37%, 2. = 25%, 3. = 16%, 4. = 22%. Dem Alter nach vertheilen sich alle Bronchitisfälle so, dass von

15—30 Jahren = 50%, von 30 bis 50 = 40% und nachher 10% beobachtet werden.

In der Breslauer Klinik bildet die eigentliche Bronchitis, der Bronchiolitis und Bronchopneumonie gegenüber, etwas mehr als 4/5 aller Fälle, ein der Wirklichkeit der Volkskrankheiten viel mehr entsprechendes Verhältniss, als das der Züricher Klinik, wo viel schwerere Erkrankungen, schon der grossen Entfernungen wegen ins Hospital und namentlich in die Klinik kommen. Die Trimester zeigen: 1. = 38%, 2. = 26%, 3. = 14%, 4. = 22%, die Sommermonate treten gleichmässiger zurück, als für Zürich, August und September haben ein auffallenderes Minimum, die Zunahme im Oktober, November und Dezember ist eine gleichmässigere, mit jedoch auch etwas geringerer Morbilität für November, als für Oktober und Dezember. Das Geschlechtsverhältniss ist 7 : 5, dem Alter nach: 15—40 J. = 61%, rascher Abfall bis 55, aber nach dieser Zeit noch 12%, also mehr Katarrhe für höheres Alter und stärkeres Ueberschreiten der Lebensmitte als für Zürich.

Für Bronchiolitis finden wir das vierte Trimester etwas stärker vertreten, als das zweite: 1. 37%, 2. 24%, 3. 13%, 4. 26%. Im Geschlecht kaum Unterschiede. Bronchiolitis beträgt 1/5 aller Bronchitisformen. Trotz der geringen Zahl der Kinder in der Klinik haben wir doch für das erste Decennium 11%, für das zweite 20%, für das dritte 39%, dann für die erste Hälfte des vierten 7% und dann bis zum Ende des Lebens noch 23%.

Alle Bronchitisformen zusammen zeigen der Laryngitis gegenüber das Verhältniss von 84 : 16. Die Trimester zeigen: 36%, 27%, 15%, 22%. Die Geschlechter 10 : 9. Dem Alter nach Maximum von 16—40, dann noch mässig starke Vertretung bis 55, in der Kindheit und im Greisenalter zusammen 16%.

In der Breslauer Poliklinik haben wir für den Bronchialkatarrh noch eingehender specialisirt, um das Verhältniss der verschiedenen Intensitätsgrade näher kennen zu lernen. Wir haben daher Tracheobronchitis, Bronchitis diffusa, und Bronchiolitis mit Bronchopneumonie erst getrennt und dann wieder zusammen betrachtet. Rechnen wir von sämmtlichen Katarrhen der Athmungsorgane die 15% des acuten Kehlkopfkatarrhs ab, so haben wir von den übrigbleibenden 85%, 27% für die leichten Formen, 48% für die mittelintensen und 10% für die schwersten, in den kleineren Bronchien und ihrer Ausbreitung lokalisirten. Für ganz leichte Katarrhe sucht man überhaupt nicht Rath, für solche aber, welche zur ärztlichen Untersuchung kommen, scheint mir dies Verhältniss für Breslau der relativen Häufigkeit der verschiedenen Formen der Bronchokatarrhe gut zu entsprechen.

Für Tracheobronchitis ist das Geschlechtsverhältniss 4 : 3, für das erste Jahrzehnt des Lebens haben wir 8%, dann gelangen wir rasch zu dem Maximum zwischen 11 und 35 Jahren, mit dem absoluten zwischen 16 bis 20 Jahren, etwas über 24%, und im Ganzen für das zweite Jahrzehnt 37%, für das dritte 28%, für das vierte 14%, für das fünfte 7%, und nun kommen für das ganze übrige Leben nur noch 6%.

Die leichte Bronchitis nimmt also in der Kindheit allmälig zu, culminirt zwischen dem 11. und 35. J., bietet vom 36. bis 45. noch ziemliche Frequenz, nimmt dann ab und wird nach dem 55. Jahre selten.

Die intensere diffuse Bronchitis zeigt nur geringes Prädominiren männlicher Erkrankungen. Das erste Lebensjahr zeigt nur 3%, ein Verhältniss, welches sich aber auf 6% für die wenigen Jahre steigert, in denen kleine Kinder in grösserer Zahl behandelt werden. Selbst bei dem geringen Prozentsatz von 3% für das erste Lebensjahr haben wir demnach für das erste Jahrzehnt des Lebens die hohe Zahl von 29%, ein richtiges Verhältniss, welches der gewöhnlichen Ausbreitung dieser Krankheit unter der ärmeren Bevölkerung entspricht, und welches die klinische Statistik allein kaum ahnen liess. Im zweiten Jahrzehnt haben wir 20%, im dritten 16%, im vierten 22%, also bis 40 Jahr 87%, im fünften nur noch 7%, im sechsten 4, im siebenten nur noch 2%. Demgemäss wird intense, idiopathische, acute und subacute Bronchitis nach dem abgelaufenen 40. Jahre in Breslau selten, so dass alsdann nach noch anderen bedingenden Erkrankungen ätiologisch zu suchen ist.

Die Bronchiolitis mit Bronchopneumonie bildet $^1/_{10}$ sämmtlicher Athmungskatarrhe, das Verhältniss der Geschlechter ist 5 : 4, also wieder männliches Prädominiren trotz der hohen Prozentzahl der Kinder. Wir finden nämlich schon für die ersten fünf Lebensjahre 45% und für das erste Jahrzehnt 65%, also fast $^2/_3$, so dass also in diesem Lebensabschnitt die Bronchitis die entschiedene Tendenz zeigt, in die feineren und feinsten Röhren sich auszubreiten. Das zweite Jahrzehnt zeigt bereits eine progressive Abnahme, 23%, das dritte 10%, und vom 31. bis 35. haben wir nur noch 2%, also Maximum in der Kindheit und progressive Abnahme nach der Lebensmitte zu. Für das Greisenalter freilich sind unsere poliklinischen Zahlen keineswegs maassgebend. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass, da viele Greise an habituellem Husten leiden, Bronchiolitis und Bronchopneumonie bei ihnen viel weniger essentiell und idiopathisch auftreten, als in der Kindheit. Ohne die grosse Gefährlichkeit dieser Krankheit bei Greisen zu unterschätzen ist procentisch noch hervorzuheben, dass das erste Jahrzehnt das Maximum,

das letzte das Minimum der lebenden Individuen enthält. Uebrigens kommen diese schweren Formen bei Greisen gewöhnlich in die Klinik und ins Hospital überhaupt, also weniger in poliklinische Behandlung.

Die Bronchitis aller Formen zeigt das Geschlechtsverhältniss von 7 : 6. Die drei Hauptformen bieten im ersten Lebensdecennium 8%, 29%, 45%, und alle zusammen den Mittelwerth von 27%, eine Zahl von nur relativer Wichtigkeit. Das zweite Decennium zeigt für alle Bronchitisformen 25%, das dritte 15%, das vierte 17%, das fünfte 6%. Wir haben also bis zu 35 Jahren 82%, dann starke Abnahme bis zu 45, 10%, und nach dieser Zeit im Ganzen nur noch 8%.

Die Mortalität an Lungenkatarrh beträgt für Breslau nach den vortrefflichen Grätzer'schen Berichten 3,3%, in unserer Züricher Klinik betrug sie 2,4%, in der Breslauer Klinik 1,8%, in der Poliklinik 2,5%. Man kann also ungefähr 3% für Breslau als mittlere Sterblichkeit durch essentiellen idiopathischen Bronchokatarrh, der Gesammtsterblichkeit gegenüber, als Mittelwerth annehmen, eine Proportion, welche immerhin viel niedriger ist, als in den meisten sonstigen statistischen Angaben; Breslau ist nicht gesünder, als andere Städte, aber unsere Materialien sind schärfer und genauer controlirt.

Fassen wir nun sämmtliche Katarrhe der Athmungsorgane zusammen, so finden wir für die Züricher Klinik ihre Häufigkeit schwankend von 1,7% bis 3,4%, die Mittelzahl 2,5%. Das Verhältniss der Frequenz der Kehlkopfkatarrhe zu der der Bronchokatarrhe ist gleich der von 1 : 5. Die vier ersten Jahresmonate zeigen 50% aller Fälle, Juni und Juli zusammen 14%, Oktober und Dezember zusammen auch 14%, Mai und November jeder 6%, August und September das Minimum, jeder zu 5%. Also die drei letzten und die vier ersten Monate die Hauptzeit, dann von Mai an Abfall mit den kleinsten Zahlen in der zweiten Hälfte des Sommers. Die einzelnen Trimester zeigen die Zahlen: 1. = 39%, 2. = 24%, 3. = 17%, 4. = 20%, nach Quadrimestern vertheilt haben wir die interessanten Zahlen, 1. 50, 2. 25, 3. 25%. Geschlechtsverhältniss: 5 : 3, jedoch für den überwiegend häufigen Bronchokatarrh 4 : 3, Hauptzeit 16. bis 35. J., Abfall 36. bis 55. J.

In der Breslauer Klinik schwankt die Häufigkeit aller respiratorischen Katarrhe in verschiedenen Jahren fast wie 1 : 2, der Prozentsatz der Katarrhe zwischen 3,7% und 8,1%, Mittelzahl 5,6%. Das Monatsmaximum des Januar verhält sich zum Minimum des August wie 15 : 2, also enorme Unterschiede. Die 4 ersten Monate des Jahres zeigen 52%, Mai, Oktober, November, Dezember 30%. Juni und Juli 12%, August 2%, September 4%. Die trimesteriellen Zahlen sind: 40%, 27%, 12%, 21%, also Verhältniss der beiden Jahreshälften = 2 : 1. In Breslau ist also die Abnahme im Sommeranfang

12*

bedeutender, das Minimum in der zweiten Hälfte des Sommers viel ausgesprochener, der rauhe Herbst aber stärker vertreten, als in Zürich. Der Unterschied der Geschlechter ist gleich 10 : 9. Dem Alter nach finden wir das erste Lebensdecennium schwach vertreten, dann aber rasches Steigen bis zu 30 J. und bis dahin fast die Hälfte 47%, dann vom 31. bis 50. J. 35% und von nun an nur noch geringere Zahlen. In der Breslauer Poliklinik schwankt die Häufigkeit der Katarrhe der Athmungsorgane für die einzelnen Jahre zwischen 9,6%, und 13%, Mittelzahl 10,5%. Das Verhältniss der Larynx- und der Bronchokatarrhe ist 3 : 17. Die Monatsfrequenz ist der der Klinik sehr ähnlich und bietet folgende Trimesterzahlen: 38%, 29%, 12%, 21%, Geschlecht: 11 : 9, trotzdem, dass in den Gesammtzahlen aller Kranken der Poliklinik fast Gleichheit der Geschlechter besteht. Das erste Lebensjahr zeigt für die Jahre der Behandlung zahlreicher Säuglinge 6%, für alle 8 Jahre der Beobachtung zusammen durchschnittlich 2%, von 1—5. J. 13%, von 6—10 J. = 10%, im zweiten Decennium 25%, also bis 20 J. die Hälfte aller Fälle, im dritten Decennium 21%, im 4. = 18%, im 5. = 6% und nach dieser Zeit nur noch 5% im Ganzen, also erste Lebenshälfte sehr überwiegend, zweite nur noch bis 55 J., von entschiedener, aber schon sehr zurücktretender Bedeutung. Die folgende Tabelle giebt einen Ueberblick der Altersverhältnisse des Bronchialkatarrhs in seinen verschiedenen Localisationen.

Gesammttabelle der acuten Athmungskatarrhe der Breslauer Poliklinik von 1860—1867 incl.

Alter.	Laryngitis catarrhalis.			Katarrh der grösseren Bronchien.			Katarrh vieler Bronchien, Bronchitis diffusa.			Bronchiolitis und Bronchopneumonie.			Summa			%
	M.	fr.	Sa.	M.	fr.	Sa.	M.	fr.	Sa.	M.	fr.	Sa.	M.	fr.	Sa.	
0—1 Jahr	0	0	0	0	0	0	9	9	18	0	0	0	9	9	18	1
1—5 »	6	5	11	1	1	2	55	46	101	37	31	68	99	83	182	13
6—10 »	7	7	14	15	15	30	40	33	73	13	17	30	75	72	147	10
11—15 »	14	13	27	33	22	55	34	38	72	16	6	22	97	79	176	12
16—20 »	25	14	39	49	41	90	32	26	58	7	5	12	113	86	199	13
21—25 »	15	17	32	40	26	66	27	36	63	4	2	6	86	81	167	12
26—30 »	14	19	33	20	24	44	31	16	47	6	3	9	71	62	133	9
31—35 »	10	10	20	21	15	36	50	45	95	0	3	3	81	73	154	11
36—40 »	9	13	22	9	12	21	28	26	54				46	51	97	7
41—45 »	5	6	11	12	9	21	16	14	30				33	29	62	4
46—50 »	3	2	5	6	2	8	12	10	22				21	14	35	2
51—55 »	1	1	2	10	3	13	10	4	14				21	8	29	2
56—60 »	0	0	0	5	0	5	5	11	16				10	11	21	2
61—65 »	0	0	0	2	1	3	4	6	10				6	7	13	1
66—70 »	0	0	0	0	0	0	3	3	6				3	3	6	1
71—75 »	0	0	0	0	0	0	0	0	0				0	0	0	0
76—80 »	0	0	0	0	0	0	1	0	1				1	0	1	0
Summa	109	107	216	223	171	394	357	323	680	83	67	150	772	668	1440	

Der Einfluss des Berufs ist ein unleugbarer, wiewohl für die hohen Zahlen der Poliklinik die berufslosen Frauen und Kinder sich zu Berufstreibenden beider Geschlechter wie 61 : 39 verhalten. In den ärmeren Klassen sind aber auch die Berufslosen vielen Erkältungen ausgesetzt. Theilen wir aber nun sämmtliche Berufsarten in solche, welche entschieden häufigen Erkältungen aussetzen, und in solche, für welche dies zweifelhaft oder nicht der Fall ist, wobei jedoch für diese zweite Kategorie einmalige Erkältung gerade des Contrastes der Zimmer und äusseren Temperatur wegen um so häufiger vorkommt, so haben wir dennoch für die erste Kategorie 67%, für die zweite 33%. In Breslau sind also idiopathische acute und subacute Katarrhe der Athmungsorgane in denjenigen Berufsarten, welche häufigen Erkältungen aussetzen, doppelt so häufig, als in denen, in welchen dieses prädisponirende Moment nicht oder nur zweifelhaft existirt.

Im Allgemeinen findet zwischen der Qualität der verschiedenen Jahre und der in ihnen vorkommenden Häufigkeit der respiratorischen Katarrhe kein sicherer Zusammenhang statt, wenn dies auch für einzelne Punkte der Fall zu sein scheint. Jedenfalls ist die allgemein herrschende Meinung nicht richtig, dass sehr warme, trockene, schöne Jahre diejenigen seien, in welchen am wenigsten Katarrhe vorkommen, Im Gegentheil finden wir relativ weniger Katarrhe in Jahren, welche nass, kühl, weder entschieden warm, noch schön waren, da gerade in diesen die Uebergänge der Jahreszeiten weniger schroff, die Unterschiede der Temperatur weniger grell sind. In warmen, schönen Jahren, wie z. B. das von 1868, haben wir oft lange Trockenheit und hohe Temperatur, welche allerdings günstig sind, da aber doch die mittleren Jahresverhältnisse sich ähnlich bleiben, geschieht dies auf Unkosten der anderen Theile des Jahres, welche dann oft um so nasser und kälter sind und in denen dann Katarrhe so viel vorkommen, dass dennoch die Gesammtsumme derselben im Jahre eine bedeutende ist.

Es sind weniger die absoluten Mittelzahlen des Luftdrucks und der Temperatur, als grössere Differenzen und Sprünge, welche nach meinen meteorologischen Analysen zu Katarrhen der Athmungsorgane prädisponiren. Auch diese Sprünge und Differenzen finden sich gerade in Jahren, deren ein Theil warm und schön zu nennen ist.

Unter den Monaten prädisponiren am meisten zu Katarrhen die mit relativ niederem Barometerstande und niederer Temperatur, mit häufigen Niederschlägen: Herbst, Winter und Anfang des Frühjahrs, namentlich Oktober bis Mai. Von geringerem Einfluss ist die Windrichtung an und für sich und allein betrachtet. Rasche Sprünge aber, häufiges Umspringen der Windrichtung und besonders durch ihre Stärke sich auszeichnende Winde sind am schädlichsten. Ueber letzteren Punkt, die Windstärke, geben unsere bisherigen meteorolo-

gischen Documente leider ungenügenden Aufschluss. Es ist dies jedoch ein Ergebniss meiner sonstigen Beobachtung. Diesen Factoren: niedere Temperatur, niederer Luftdruck, oft wechselnde, besonders rauhe und intense Winde, combinirte häufige Regen und bedeutende Luftfeuchtigkeit, mehren dann ganz besonders die Häufigkeit der Katarrhe. Das Minimum derselben finden wir dagegen bei hohem Barometerstande, warmer Witterung, vielen heiteren Tagen, ja unter diesen Bedingungen auch bei nicht seltenen Regentagen, da warme, gleichmässige Feuchtigkeit viel weniger Katarrhe bedingt, als kalte mit häufigem Wechsel. Alle diese Verhältnisse gelten für Zürich wie für Breslau, jedoch in etwas weniger ausgesprochenem Maasse in Bezug auf das Zusammentreffen nasser, kühler Jahre mit dem Minimum und trockner, warmer Jahre mit dem Maximum der Katarrhe, welche in Zürich in dem zwar wärmeren aber mehr wechselnden Klima etwas bestimmter hervortreten als in Breslau. Das für die einzelnen Monate Gesagte passt für Breslau ebenso wie für Zürich. Das Minimum im August und September ist jedoch in Breslau noch ausgesprochener, Herbst und Winter zeigen eine etwas grössere, der Sommer dagegen eine geringere Frequenz. Hier wie in Zürich zeigt sich das Maximum der Katarrhe bei niedriger Temperatur und nasser Kälte, fällt bei mittlerem Barometer- und Thermometerstand, besonders wenn sie mehr gleichmässig andauern, selbst bei feuchtem und regnerischem Wetter. Regen wirkt daher mehr mit Kälte, niederem Barometerstande und häufigem Wechsel combinirt, als allein. Die absolute Regenmenge ist demgemäss in keiner Weise ein allein entscheidendes Moment. Ein bestimmter Zusammenhang mit den ozonometrischen Verhältnissen konnte bis jetzt nicht gefunden werden. Die benutzten Materialien sind theils nicht zahlreich genug, theils zu widersprechend. Während z. B. in Zürich im Sommer die kleinsten, im Winter die grössten Zahlen vorkommen, finden wir das Umgekehrte in den viel vollständigeren Krakauer Beobachtungen, welche besonders einen gewissen Parallellismus mit der Temperatur zeigen. In Wien scheint eher ein Zusammenhang mit der Luftfeuchtigkeit zu bestehen, hier fällt das Maximum in den Winter, das Minimum in den Herbst.

Noch vermehrt werden die Schwierigkeiten dieser Forschungen durch die manchen Individuen innewohnende Anlage zu Katarrhen der Athmungsorgane, sowie durch den ebenfalls individuell oft unzureichenden Schutz gegen Erkältung durch das Ablegen warmer Bekleidung bei rasch eintretender Wärme und nicht wieder Anlegen wärmerer Kleidung bei Umschlag in kalte oder kaltfeuchte Witterung. Von nicht geringem Einfluss ist gewiss auch der ohnehin in der schlechten Jahreszeit schon grosse Unterschied zwischen der Zimmerluft und

der Witterung. Viele Forschungen sind daher noch nothwendig, bevor man auf diesem Gebiete zu wissenschaftlicher Sicherheit und zu genauen Methoden der Analyse gelangen kann.

Diagnose. Die allgemeinen katarrhalischen Erscheinungen, der Charakter der Sputa, das Fehlen der Dämpfung, die sonoren und rasselnden, gewöhnlich doppelseitigen Geräusche, mehr nach oben bei gewöhnlicher, nach unten und oben und beiden Seiten bei capillarer Bronchitis, das Fehlen des bronchialen Athmens, der rostfarbenen Sputa lassen in der Regel den Brustkatarrh erkennen und feststellen, dass es sich nicht um Tuberculose handelt; jedoch kann Bronchiolitis der acuten Form sehr ähnlich sehen. Hier ist die genaue Untersuchung der Lungenspitzen, das Fehlen der Dämpfung und des bronchialen Athmens in denselben, und das immerhin, selbst bei bestehendem Fieber, nicht so tief ergriffene Allgemeinbefinden von Wichtigkeit. Die Temperatur des Körpers erreicht beim einfachen Katarrh gewöhnlich nicht die Höhe des beginnenden Typhus und der acuten Exantheme, kann jedoch bei Bronchiolitis auch 40°—41° erreichen. Bei rein nervösem Husten fehlen Fieber und physikalische Erscheinungen und hat man meist sonst andere Zeichen grosser Nervosität. Im kindlichen Alter ist einfacher Bronchialkatarrh von beginnendem Keuchhusten schwer zu unterscheiden, jedoch zeigt schon früh der Keuchhusten selbst im katarrhalischen Stadium die Tendenz zu anfallsweisem paroxystischem Husten. Auch hat mich unter diesen Umständen immer die Nutzlosigkeit jeder Behandlung namentlich auch der Narcotica, frappirt. Opiumdosen, welche bei gewöhnlichem Katarrh rasch die Häufigkeit und Intensität des Hustens mindern, bleiben bei beginnendem Keuchhusten oft absolut erfolglos.

Bei sehr jungen Kindern, welche viel schreien, ist die Untersuchung nicht immer leicht, man kann sie aber bei einiger Geduld und Uebung doch mit Sicherheit bewerkstelligen. Man hört alsdann die verschiedenen Rhonchi, und meist ist schon ohne Auscultation der pfeifende oder knisternde Charakter des Athmens auffallend. Wenig erfahrene Aerzte werden selbst, wie ich dies oft gesehen habe, in ihrer eigenen Familie durch den rauhen, scharf tönenden Charakter des Hustens, durch das geräuschvolle Athmen bei der einfachen Bronchitis der Kinder erschreckt und sehen das Gespenst des Croups; indessen gerade dieser Charakter des Hustens und Athmens ist beim Katarrh des ersten und der ersten Lebensjahre häufig, und überdies fehlen die sonstigen Zeichen des Croups, wie suffocatorische Anfälle, inspiratorisches Pfeifen, immer auffallendere Klanglosigkeit der Stimme und des Hustens etc.

Die Bronchiolitis Erwachsener zeichnet sich durch intenseres Fieber, bedeutende Dyspnoë, ausgedehntere und zahlreiche Rhonchi

und durch feineres Knistern an den hintern Lungenpartien, besonders nach unten zu beiden Seiten aus. Treten bronchopneumonische Erscheinungen auf, wie Dämpfung, bronchiales Athmen, so sind diese nicht wie bei der diffusen Pneumonie diffus verbreitet und einseitig, sondern von relativ geringem Umfang, aber ziemlich zahlreich und über beide Seiten zerstreut; erst später können kleinere Heerde sich weiter ausbreiten oder zusammenfliessen und so die Zeichen diffusen Infiltrats bieten. Jedoch ist ein solches selbst dann weniger ausgedehnt und ist die Form eine viel unregelmässigere als bei der wahren Pneumonie. Das Gleiche gilt von der Bronchopneumonie der Greise, bei welchen die häufige Brustuntersuchung um so nothwendiger ist, als die ganze Krankheit oft mehr ein typhoides Bild darbietet, übrigens selbst die physikalischen Erscheinungen wandelbar sind und auch die Fieberreaction geringer ist. Auch bei Kindern giebt ausser dem hohen intensen Fieber und der relativ grossen Athemnoth, welche sich bis zur suffocatorischen Dyspnoë steigern kann, die physikalische Untersuchung gute Anhaltspunkte; sie lässt die feinen Rasselgeräusche mit dem Maximum nach unten und hinten auf beiden Seiten, das umschriebene und disseminirte bronchiale Athmen, die in kleinen Heerden auftretende Dämpfung wahrnehmen. Bei etwas protrahirtem subacutem Verlauf kann mitunter eine Verwechselung mit Typhus und mit acuter Tuberculose vorkommen. Der allgemeine Status typhosus kann nämlich auch bei schwerer, sich in die Länge ziehender Bronchiolitis stattfinden. Indessen fehlt bei letzterer die Roseola, die Milzanschwellung, der Ileocoecalschmerz, der Meteorismus, der andauernd soporöse Zustand, und ist ganz besonders auch die Temperaturcurve eine ganz verschiedene, bei Typhus mit durchschnittlich etwas höheren Zahlen und viel regelmässigeren Morgenremissionen und Abendexacerbationen. Bei der acuten Tuberculose werden schon früh die Spitzenerscheinungen ausgesprochener, wie Dämpfung, bronchiales Athmen, klingendes Rasseln etc., auch ist bei derselben die Abmagerung und der Kräfteverfall viel bedeutender. Ueberdies haben bei sorgsamer Anamnese meist schon früher die sonstigen Zeichen der Tuberculose bestanden. Bei dieser letzteren Krankheit wird übrigens die Differentialdiagnose noch vollständiger erörtert werden.

Die foetide Bronchitis bietet als Hauptzeichen die sehr übelriechenden Sputa. Das Beschränktsein der physikalischen Zeichen auf die Bronchien ist zwar von grosser und ganz überwiegender Bedeutung, jedoch kann ausnahmsweise die Krankheit sich auch auf die Alveolen fortpflanzen und so zu disseminirten oder diffusen Heerden führen. Von der Diagnose der fibrinösen Bronchitis ist schon die Rede gewesen und haben wir als rationelle Zeichen die paroxy-

stisch hohe Athemnoth, den anhaltenden, höchst quälenden Husten, das nicht seltene Blutspeien, die grosse Erleichterung nach dem fibrinösen Auswurfe erwähnt, letzterer aber, genau untersucht, bietet das einzige pathognomonische Zeichen.

Für den chronischen Katarrh ist es stets ganz besonders wichtig festzustellen, ob er idiopathisch oder symptomatisch ist. Vor Allem muss daher für den essentiellen chronischen Katarrh die Abwesenheit der Zeichen des Emphysems, der Bronchiektasie, der chronischen Pleuritis, der Tuberculose, organischer Herzkrankheiten festgestellt werden. Habitueller Husten mit mehr oder weniger copiösem Auswurf, mit zeitweiser Dyspnoë, meistens mit abnormen Athmungsgeräuschen, besonders nach hinten, ist für den chronischen Katarrh charakteristisch. Dabei fehlt aber bei der Percussion die Mattigkeit, besonders der obern Brustpartie nach vorn, wie bei Tuberculosis, die auf einer Seite mehr nach unten stattfindende, wie bei chronischer Pleuritis, die an verschiedenen Stellen wahrnehmbare, wie bei Bronchiektasie. Ebenso fehlt nach vorn der partielle, hypersonore oder tympanitische Ton des Emphysems, welches letztere auch noch durch schwaches Athmen, besonders auf einer Brustseite, durch bedeutende Dyspnoë und asthmatische Anfälle sich auszeichnet. Ebenfalls fehlen bronchiales Athmen, Bronchophonie, die mehr cavernösen und gurgelnden Geräusche, welche man bei Bronchiektasie und vorgeschrittener Tuberculose beobachtet. Die genaue Untersuchung des Herzens zeigt die Abwesenheit einer organischen Erkrankung desselben. Das Allgemeinbefinden bleibt bei der chronischen Bronchitis viel länger intact und wird auch später viel weniger gestört, als bei tuberculösen Prozessen.

In allen Lebensaltern, besonders aber bei Greisen ist durch die physikalische Untersuchung festzustellen, ob der chronische Katarrh sich auf die grösseren Bronchien beschränkt, oder in die kleineren übergreift; ganz besonders wichtig ist dies auch bei den acuten Exacerbationen, bei welchen gewöhnlich die Absonderung verändert wird, sparsamer wird, mit erschwerter Expectoration, mit Fieber auftritt, Athemnoth sich zeigt, und hier achte man besonders auch im höheren Alter auf alle Zeichen, welche eine Ausdehnung auf die Alveolen vermuthen lassen. Grosse Prostration, geröthetes Gesicht, mehr trockene Zunge, beschleunigtes Athmen, kleine Heerde von Dämpfung mit bronchialem Athmen haben hier besondere diagnostische Bedeutung. Die chronische Bronchorrhoe kann zwar sehr schwächen, aber bietet doch nicht die Fieberhaftigkeit, den Marasmus, die Nachtschweisse, den Durchfall, die Spitzenerscheinungen der disseminirten tuberculösen Pneumonien dar. Ebenso fehlen die bei vorgerückter Bronchiektasie so häufigen cavernösen Erscheinungen. Von grösster

diagnostischer Wichtigkeit wird immer eine gute und genau angestellte Anamnese bleiben.

Prognose. Diese ist im Allgemeinen bei der einfachen Bronchitis immer günstig, jedoch bei sehr jungen Kindern und hochbetagten Greisen stets mit Vorsicht und als zweifelhaft zu stellen, ebenso bei geschwächten, heruntergekommenen Patienten, im Verlaufe von Herz-, Nierenkrankheiten etc. Viel gefährlicher ist in allen Lebensaltern, besonders auch bei Kindern und Greisen die Bronchiolitis, und ist ganz besonders der Uebergang in Bronchopneumonie bedenklich. Indessen ist die einfache, idiopathische Erkrankung der kleineren Bronchien, richtig behandelt, auch eine in der Mehrzahl der Fälle heilbare Krankheit. Ich glaube kaum, dass, die ungünstigeren Altersverhältnisse mit eingerechnet, von uncomplicirter, nicht epidemischer Bronchiolitis mehr als $^1/_6$—$^1/_5$ aller Kranken stirbt. Ausnahme machen hiervon eigentlich nur die ersten Lebensmonate. Zu den ungünstigen Erscheinungen gehören andauernde, bis zur Orthopnoë sich steigernde Dyspnoë, heftige suffocatorische Anfälle, schwer sich lösender Auswurf bei vielen Rasselgeräuschen, kleiner, schwacher, sehr beschleunigter Puls, schwaches Athmen, ausgesprochene Cyanose, Neigung zu Somnolenz und Coma, Convulsionen bei kleinen Kindern, Trachealrasseln, Abkühlung und sonstige Zeichen des Collapsus. Der letale Ausgang zeigt daher in der Regel die asphyktische Form, seltener die des Collapsus, bei sehr kleinen Kindern auch eine cerebrale, comatös-convulsivische. Relativ günstig zu beurtheilen ist die pseudomembranöse Bronchitis, welche jedoch, wie jede andere Bronchitis, chronisch werden kann und lebensgefährlich wird, wenn sie in ausgedehnte Lobarpneumonie übergeht, aber auch in der acuten Form in einem suffocatorischen Anfalle tödten kann. Die foetide Bronchitis ist, wann sie idiopathisch auftritt, günstig zu beurtheilen, sie endet gewöhnlich mit Genesung. Besteht sie symptomatisch, z. B. bei Lungentuberculose, Bronchiektasie etc. oder in acuten Krankheiten, wie bei Typhus, so gilt die Prognose der Grundkrankheit, welche jedoch durch diese Complication verschlimmert wird. Greift aber die idiopathische foetide Bronchitis auf die Alveolen über als mehr disseminirte oder als mehr diffuse Pneumonie, so wird dadurch die Prognose sehr bedenklich, der Verlauf gleicht dann dem des Lungenbrandes.

Der idiopathische, uncomplicirte, chronische Brustkatarrh bietet im Allgemeinen eine günstige Prognose. Sind die Kranken jung oder im mittleren Lebensalter, hat der Katarrh erst einige Monate gedauert, leben sie in günstigen Verhältnissen, so ist die Krankheit vollkommen heilbar. Hat das Uebel bereits längere Zeit bestanden, sind die Kranken im Alter vorgerückt, ist die krankhafte Absonderung habituell geworden, so kommt es mehr zu merklicher Besserung

in der guten Jahreszeit, als zu Heilung. Dennoch aber ist bei einer idiopathischen, nicht einer von Herz- oder Lungenkrankheit abhängenden Bronchitis die Prognose günstig, da die Kranken bei Schonung und Meiden von Erkältung sich einer relativ leidlichen Gesundheit lange erfreuen können. Acute ausgedehnte Brustentzündungen werden jedoch für diese Kranken gefährlich. Die suffocatorische Form tödtet mitunter in einem Anfall, die bronchorrhoische Form schwächt viel mehr, als der gewöhnliche Brustkatarrh und kann zum Marasmus führen.

Bei Greisen sind die Complicationen und namentlich die mit Bronchiolitis und Bronchopneumonie sehr zu fürchten. Auch bei ihnen ist die suffocatorische Form gefährlich. Der Auswurf hat auch bei ihnen eine bestimmte prognostische Bedeutung. Weisse oder weissgelbliche, wenig lufthaltige, nicht zähe, sich leicht sondernde Sputa sind günstig; klebrige, seltene, schwer herauszubringende Sputa oder sehr copiöse, serös-schleimige oder reichliche, mehr zusammenfliessende, eitrige Sputa lassen die Prognose weniger günstig stellen. Im Allgemeinen tödtet aber selbst bei Greisen der chronische Katarrh viel seltener durch sich selbst, als durch Complicationen und Folgezustände.

Behandlung.

Prophylaxe. Vor Allem sind hier bei der grossen Häufigkeit und Verbreitung der Athmungskatarrhe einige Regeln zur Verhütung von Wichtigkeit. Für den Winter gilt in erster Linie die Regel, dass die Wohnungen nicht zu sehr überheizt werden dürfen, damit nicht ein zu greller Constrast zwischen Zimmerluft und äusserer Luft besteht. Eine Temperatur von 12—14° R. ist in den kälteren Wintermonaten eine gewöhnlich ausreichende. 15° Réaumur sollten nicht überschritten werden. Für die ärmere Bevölkerung ist dies um so mehr zu beherzigen, als die Temperatur ihres Wohnzimmers, besonders zur Zeit der Mahlzeiten eine abnorm hohe ist, da der gleiche Ofen zum Kochen und zum Heizen dient. Bei starkem Winde ist rasches Gehen und Laufen gegen die Windrichtung zu vermeiden. Nach starker Durchnässung ist Wechseln der Kleider, besonders des Schuhwerkes nothwendig. Die Kleidung muss in der schlechten Jahreszeit, besonders in nördlichen Klimaten zwar eine hinreichend warme, aber dabei eine zweckmässige, weder zu vielfache, noch zu warme sein. Man trage auf blossem Leibe bei Neigung zu häufigen Katarrhen eine Unterjacke oder ein Hemd von einem der jetzt sehr billigen gewirkten baumwollenen, zum Theil wollenen Stoffe, oder von leichtem Flanell; um den Hals ausser der gewöhnlichen Halsbekleidung ein einfaches Tuch oder einen wollenen Shawl; die sonstigen Oberkleider bestehen am besten aus soliden dichten Stoffen, welche ja

auch nicht theuer sind. Auf den ersten Blick könnte diese Bekleidung für das Volk zu kostspielig und complicirt erscheinen, wer aber Gelegenheit hat, wie ich, in der Poliklinik Leute der ärmeren Klasse im Winter sich oft auskleiden zu lassen, der sieht, welch' unnützer Luxus von Bekleidung selbst bei den Aermeren besteht: auf blosser Haut oft ein Katzenfell oder ein Federkissen, dann ein doppeltes Hemde, dann über einander mehrere warme Shawl's, dann eine gestrickte Unterjacke, eine dicke Weste, ein dünner abgetragener Tuchrock und darüber ein dicker Ueberzieher. Dabei ist der untere Theil des Körpers viel weniger bekleidet als der obere, und besonders wird auf gutes Schuhwerk bei beiden Geschlechtern nicht die gehörige Sorgfalt verwendet. In der guten Jahreszeit kann man nicht genug vor kaltem Trinken bei schwitzendem Körper warnen. In der Wohnung wähle man immer die besten und trockensten Zimmer zu Schlafzimmern und Kinderstuben, was gewöhnlich nicht geschieht. Die Kinderpflege ist überhaupt ein wichtiger integrirender Theil der Prophylaxe des Athmungskatarrhs. Bei Säuglingen sorge man für häufiges und gehöriges Trockenlegen. Bis zur Zeit des ersten Zahnwechsels müssen in unsern Klimaten Kinder warm gekleidet und vor Erkältungen geschützt werden; man lasse sie bei rauhem, windigem und regnerischem Wetter möglichst wenig an die Luft kommen und vermeide sorgfältig Zugluft. Das später so nothwendige und nützliche Abhärtungssystem passt für die frühe Kindheit nicht, und so sehr ich auch sonst Freund der Hydropathie bin, habe ich doch oft Nachtheile von der Uebertreibung hydropathischer Künsteleien, kalten Waschungen, kalten Bädern und drgl. gerade bei Kindern gesehen.

Brustkatarrhe können aller Wahrscheinlichkeit nach anstecken, und hat in einer Kinderstube ein Kind oder in einer Familie ein Mitglied einen intensen Schnupfen oder Athmungskatarrh, so halte man zarte Kinder und Erwachsene für einige Tage von ihnen fern, besonders auch Frauen in den ersten Monaten der Schwangerschaft.

Fast noch zur Prophylaxe gehört die sorgsame Pflege des Beginnes dieser Katarrhe, welche durch Ruhe, Zuhausebleiben und warmes Getränk oft in wenigen Tagen vorübergehen, während sie sonst viele Tage und Wochen, ja Monate bei Vernachlässigung dauern können, und ist man, wie ich, oft Zeuge der raschen Besserung gewesen, welche eine zweckmässige Hospitalhygiene auf verschleppte Katarrhe ausübt, so kann man eine solche von Anfang an nicht genug empfehlen.

Vieles von dem beim Larynxkatarrh Gesagten passt auch hier. In den gewöhnlicheren, leichteren Fällen der einfachen Bronchitis ist Ruhe bei gleichmässiger Temperatur, bei Fieber im Bett, während einiger Tage, bei sonst exspectativem Verfahren, mit warmen, die

Diaphorese begünstigenden Getränken in der Regel hinreichend. Brustthee, Lindenblüthenthee, Eibischthee, allein oder mit etwas Süssholz, Fliederthee, Haferschleim, Gerstenschleim, Gummilösung (8,0 Gummi Mimosae auf 500,0 Wasser) sind die gebräuchlichsten, ziemlich gleich berechtigten Getränke. Auch Selterserwasser mit gleichen Theilen warmer Milch ist ein sehr gutes Getränk. Bei Fieber lasse ich am liebsten keine solide Nahrung nehmen und als Getränk, sowie als Nahrung alle 3—4 Stunden eine Tasse warmer Milch trinken. Den Hustenreiz mildert es, immer ein Stückchen arabischen Gummi im Munde zu haben. Die vielen gerühmten Arten von Bonbons, Gummikugeln etc. leisten nicht mehr und verderben den Appetit. Die hierher gehörigen Geheimmittel wirken doch alle nur durch die eingeschmuggelten kleinen Dosen von Morphium oder Opium. Reizt das Sprechen zum Husten, so werde es vermieden. Die Diät sei eine milde, reizlose, aber nahrhafte, wenn kein Fieber besteht. Heisse, reizende Fussbäder gegen Abend erleichtern manche Kranken bei abendlichen Paroxysmen. Die populären heissen weingeistigen Getränke, wie Punsch, Grogg, Glühwein sind blos dann vor dem Schlafengehen anzuwenden, wenn nach einer heftigen Erkältung fieberhafte Bronchitis noch nicht besteht, sondern eher befürchtet wird.

Bleibt bei der mehr exspectativ-diätetischen Behandlung der Husten häufig und quälend, so ziehe ich Opium allen andern Mitteln vor. 0,06 Extractum Opii in 120,0 Wasser oder in einer Solutio gummosa (aus 8,0) mit 30,0 Syrupus Rubi Idaei oder Syrupus Althaeae, 2stündlich bis stündlich esslöffelweise genommen, bringt meist grosse Erleichterung und kann, wenn die Kranken im Bett bleiben und reichlich milde Getränke nehmen, den Katarrh sehr abkürzen. Fiebern die Patienten nicht und können sie sich nicht schonen, so giebt man vor dem Schlafengehen gegen den besonders nächtlich quälenden Husten 0,005—0,01 Morphium hydrochloratum oder 0,2—0,3 Pulvis Doweri oder eine Pille von 0,06—0,12 Chinium muriaticum mit 0,01—0,02 Opiumextract.

Löst sich der Auswurf nicht recht, so werden allgemein Expectorantien empfohlen. Es handelt sich hier aber um einen äusserst unklaren therapeutischen Begriff. Man hat sich nicht einmal davon Rechenschaft gegeben, was eigentlich ein Expectorans leisten soll. Offenbar muss der Zweck sein, entweder durch seröse Transsudation der Bronchialschleimhaut die zähen Massen zu verflüssigen oder die Zellenwucherung zu hemmen oder ihre Ausstossung auf der freien Schleimhautoberfläche zu fördern. Eigentliche specifische Expectorantien giebt es aber nach meiner Ueberzeugung überhaupt nicht. Reichliches warmes Getränk und Inhalation warmer Dämpfe bringen grössere Flüssigkeitsmengen in die Bronchien und können mechanisch

verflüssigen. Auch vom Jodkali gilt dies bis zu einem gewissen Grade, jedoch regt es nur bei einzelnen Individuen eine wahre Hydrorrhoë der Bronchien an, sonst mehr auf der Nasenschleimhaut. Indessen ist nach meiner Erfahrung der letzten Jahre Jodkali eins der besten verflüssigenden Mittel und gehört zu denen, welche noch am ehesten schwierige Expectoration fördern. Ueberdies ist es ja auch eins von den Mitteln, welches der Zellenhyperplasie bei manchen Krankheiten sehr entgegenwirkt und Elemente hyperplasischer Zellenproducte resorbirbar macht. Sowie ich keine eigentlichen Diuretica annehme, sondern mehr die Diurese normirende Mittel, so glaube ich auch, giebt es keine eigentlichen Expectorantien, sondern nur Mittel, welche auf den Grund abnormer nervöser, fluctioneller und secretorischer Reizung einzuwirken im Stande sind: so die Congestionen herabsetzende Mittel, wo abnormer Blutandrang Hauptsache ist, wie Digitalis, Tartarus stibiatus, Nauseosa etc.; nervenberuhigende Mittel, Narcotica, Opium, Belladonna, Aqua amygdalarum amararum etc., wo es sich um abnorm gesteigerten, sehr lästigen Reflexreiz zum Husten handelt; Chinin in grösseren Dosen, wo dieser Reflexreiz mit Malaria und Intermittens oder auch mit reinen Nervenstörungen zusammenhängt; Reizmittel, wo ein ausgesprochener Depressionszustand der Respirationsnerven, welcher sich bis zur wahren Narkose der Athmungsorgane steigern kann, besteht und so Ueberfüllung der Bronchialröhren zur Folge haben kann. Naiv ist es, den Hustenreiz durch Mittel hervorrufen zu wollen, welche ein kratzendes Gefühl im Halse erregen. Ammoniumpräparate, Aether, Kampher, Benzoë und besonders Moschus sind die gebräuchlichsten und besten Reizmittel bei diesen Depressionszuständen. Von der Benzoë ist es mir am wenigsten klar, ob sie gerade als Reizmittel wirkt. Brechmittel entleeren oft am besten die angehäuften sonst schwer auszutreibenden Bronchialsecrete. Abführmittel bieten unter Umständen eine vortreffliche Derivation gegen die Hyperämie und Hyperplasie der Bronchialschleimhaut. Alaun, Tannin, Blei beschränken die von Blenorrhoe oder Hydrorrhoe begleitete Zellenhyperplasie und gehören so vielleicht zu den mehr direkt wirkenden Mitteln, während umgekehrt Alkalien in grösseren Dosen, namentlich doppeltkohlensaures Natron und Kali, vielleicht auch Salmiak, verflüssigend auf den Schleim wirken sollen, was jedoch noch chemisch zu beweisen ist. Die ältere und neuere Inhalationstheorie mit Dämpfen, Gasen und zerstäubter Flüssigkeit ist offenbar in hohem Grade rationell, hat aber bisher doch noch nicht in der Praxis das geleistet, was die Theorie erwarten liess. Vielleicht lautet das Urtheil der Zukunft über dieselbe viel günstiger.

Will man direkt auf die Bronchialschleimhaut einwirken, so stösst man auf die bis jetzt noch nicht zu überwindende Schwierigkeit, dass,

wenn nicht direkt Flüssigkeiten in die Trachea gebracht werden, was bei der grossen Reizbarkeit des Larynx nie eine allgemeine Methode werden wird, immer ein grosser Theil der Arzneistoffe erst durch die Verdauungsorgane geht, bevor ein Contact mit der Bronchialschleimhaut auf grossem Umwege stattfinden kann. Will man daher durch innere Mittel auf diese einwirken, so muss man offenbar in erster Linie solche wählen, deren Ausscheidung durch den Urin, deren Urophanie, sicher ist, da sie dann durch den Organismus gehen und man wenigstens ihre Umwandelungsprodukte einigermaassen kennt. Desshalb haben auch von jeher unter den Pectoralien alkalische Salze, vegetabilische Adstringentien etc. eine gewisse Rolle gespielt. Der ärztliche Instinkt ist auch hier der Wissenschaft mit Erfolg vorangegangen.

Geht nun aus dieser kurzen Digression hervor, aus welchen ganz anderen Gesichtspunkten man die Therapie der Brustaffectionen aufzufassen hat, als dies bisher geschehen ist, so kommen wir nun doch wieder auf Sätze der Erfahrung zurück. Salmiak, Ammonium hydrochloratum, ist eins der gebräuchlichsten Mittel, um beim trocknen Husten den Auswurf zu fördern. Man reicht es zu 4,0 täglich mit 8,0 Extractum Glycyrrhizae depuratum in 180,0 Wasser, esslöffelweise stündlich. Sehr gut ist hier der Zusatz von 0,06 Stibio-Kali tartaricum für die Gesammtmixtur. In Deutschland wird dieses Mittel überall, in Frankreich gar nicht angewendet. Aeltere Praktiker behaupten, ohne dasselbe nicht existiren zu können, viele jüngere halten es für werthlos. Nach meiner Erfahrung handelt es sich hier um ein durchaus nicht heroisches Mittel, ja um eins, von dem mir die sicheren Beweise der Wirkung fehlen. Indessen habe ich doch so oft die Anwendung des Salmiaks mit Erleichterung bei vorher sehr trockenem, lästigem Katarrh, sowie mit Verbesserung der gastrischen Störungen zusammenfallen sehen, dass ich unter diesen Umständen immerhin noch das Mittel anwende. Ja manche Kranken verlangen es immer wieder bei neuen Katarrhen, weil sie behaupten, dass es ihnen in früheren, nach unnützer Anwendung andrer Mittel geholfen habe. Leider entzieht sich in der wissenschaftlichen Therapie so Vieles unserer Berechnung, dass wir das noch Zweifelhafte nicht zu rasch über Bord werfen dürfen.

Nur in seltenen Fällen, bei bedeutender Dyspnoë, vollem Pulse, ausgesprochenem, entzündlichem Charakter, bei sonst kräftigen Subjecten ist ein Aderlass von 250—300 Gramm nöthig, welchen man bei weniger kräftigen Subjekten durch 8—10 blutige Schröpfköpfe auf der Brust oder zwischen den Schulterblättern ersetzen kann. Fälle der Art sind jedoch sehr selten. Noch seltener zeigt sich die Nothwendigkeit, Kindern Blutegel auf die Brust zu setzen. Besteht

Athemnoth mit erschwerter Expectoration, mit gleichzeitiger bedeutender gastrischer Störung, so ist ein Brechmittel das Beste. Zieht sich der Katarrh etwas in die Länge, mit Fortbestehen zahlreicher Rhonchi, so ist ein Vesicans von 3—4 Zoll Durchmesser, zwischen den Schulterblättern von Nutzen. Bei sich in die Länge ziehender acuter Bronchitis wende ich auch mit gutem Erfolge Abführmittel an, Ofener Bitterwasser zu 1—2 Weingläsern des Morgens, Püllnaer Bitterwasser, 3—4 Weingläser am Morgen nüchtern, oder 90,0 bis 100,0 Infusum Sennae compositum oder einen Esslöffel Ricinusöl, und lasse ich diese milden Laxantien alle 2—3 Tage wiederholen.

Ganz in ähnlicher Art ist auch die Bronchiolitis zu behandeln, jedoch ist hier der Gebrauch des Opiums viel weniger nützlich, ja leicht schädlich bei Neigung zu Athmungsschwäche; nur bei heftigem Husten ist für die Nacht etwa Pulvis Doweri oder Morphium in kleiner Dose zu verordnen. Bei heftigem Fieber ist ein Infusum Digitalis aus 1,0 bereitet, allein oder in Verbindung mit den nachfolgenden Mitteln, und bei hoher Temperatur und hartem Pulse mit 4—8—12 Gramm Natron oder Kali nitricum oder Natron bicarbonicum zu verordnen, oder mit 2—3 Gramms Acidum phosphoricum. Von grossem Nutzen sind hier die Nauseosa, ein Infusum Ipecacuanhae von 1,0—1,25 auf 150,0 bis 180,0, noch besser der Tartarus stibiatus in kleinen Dosen, 0,06 auf 150,0 bis 180,0, 2stündlich esslöffelweise, welchen man auch oft der Salmiaklösung zusetzt. Von anderen Antimonialien sind besonders der Kermes, Stibium sulfuratum rubrum und der Goldschwefel, Stibium sulfuratum aurantiacum, ersteres in Frankreich, letzteres in Deutschland sehr gebräuchlich. Kermes zersetzt sich leider leicht und ist daher, wo er nicht allgemein angewendet wird, nicht zu verschreiben. Wenn man schon an der Wirkung des Salmiak zweifeln kann, so ist man gewiss ebenso und eher mehr berechtigt, dies auch auf den Goldschwefel auszudehnen. Man giebt ihn 2—3 stündlich zu 0,01—0,03, nicht selten mit der doppelten Gabe Calomel verbunden, wodurch zu der nauseösen noch die abführende und antiplastische Wirkung kommt. In Frankreich wird auch das Antimonium oxydatum album in ziemlich grossen Dosen zu 1,0 bis 2,0 in Schüttelmixturen und Emulsionen viel gebraucht. Indessen ich ziehe den Tartarus stibiatus in kleinen Dosen den übrigen Antimonialien vor. Auch hier sind bei protrahirtem Verlauf grosse, nicht zu unterhaltende Vesicantien auf die Brust zu rathen. Bei häufigem Reizhusten kann man den verschiedenen Mixturen auf den Tag 4,0 Aqua amygdalarum amararum, oder 0,03 Extractum Belladonnae oder 15,0—30,0 Syrupus Diacodii zusetzen. Die schwere, intense Form mit suffocatorischer Dyspnoë behandle ich bei kräftigen Erwachsenen erst mit einem Aderlass und lasse dann Tartarus stibiatus in grösseren

Dosen 0,3 auf 150,0 2stündlich bis stündlich esslöffelweise nehmen. Bei sehr intensem Schleimrasseln und schwerer und geringer Expectoration sind besonders Brechmittel indicirt. Alles dies gilt auch von der pseudomembranösen Bronchitis, gegen welche man, wenn sie sich in die Länge zieht, als umstimmendes Mittel der Schleimhaut Jodkali 0,6—2,0 täglich mit Erfolg anwenden kann. Auch Quecksilbersublimat in der Dosis von 0,015 bis 0,03 täglich ist unter diesen Umständen gerathen worden. In suffocatorischen Anfällen lasse ich auch 1—2 Gramm Chloralhydrat in gehöriger Verdünnung nehmen.

Bei der Bronchiolitis tritt leicht, besonders an den beiden äussersten Grenzen des Lebens eine wahre Respirationsschwäche, eine Ermüdung, selbst Erschöpfung der überangestrengten Athmungs- und Austreibungsthätigkeit der Lungen ein. Die Bronchialsecrete stagniren, besonders in den kleinen Bronchien, viele Alveolengruppen collabiren, und so entsteht die äusserste Athemnoth, welche mit asphyktischem Tode enden kann; daher der immer in der Wissenschaft wiederkehrende Name der suffocatorischen Form der Bronchitis. Die Erfahrung hat schon längst den sehr geringen Nutzen, ja ich möchte sagen: die Schädlichkeit der Blutentziehungen und aller schwächenden Methoden unter diesen Umständen nachgewiesen. Die Austreibung stagnirender Secrete wird am besten durch die bereits erwähnten Brechmittel bewirkt, und gebührt unter diesen Umständen der Ipecacuanha in grösseren Dosen der Vorrang, da eine stärkere Abführung durch Brechweinstein wegen Erregung des Durchfalls zu vermeiden ist. Nach dem Brechmittel aber sind besonders excitirende Mittel indicirt. Den ersten Rang nehmen hier die Ammoniumpräparate ein, das Ammoniacum carbonicum, succinicum und in erster Linie das Ammoniacum anisatum solutum zu 2,0—4,0 in 24 Stunden, am besten in Mixtur von 120,0 Wasser mit 30,0 Syrupus Sachari stündlich esslöffelweise. Sehr oft combinirt man dieses Mittel mit einem Infusum Senegae aus 8,0—12,0 bereitet; jedoch ist mir die Art der Wirkung und der Nutzen dieses Mittels immer noch zweifelhaft. Dagegen gehört zu den besseren Excitantien das Acidum benzoicum, von welchem ich 0,15 bis 0,3 zweistündlich oder selbst stündlich, allein oder mit Zusatz von Campher, zu 0,03—0,06 p. d. nehmen lasse. Auch ein Chinadecoct oder eine Lösung des Chinaextracts mit Malagawein, Wein überhaupt in kleinen Dosen, Kindern theelöffelweise, Erwachsenen esslöffelweise gereicht, sind unter diesen Umständen zu empfehlen. Zu den guten respiratorischen Reizmitteln gehört das Oleum terebintinae, innerlich in Gallertkapseln oder in Emulsion zu 10—12—20 Tropfen stündlich, sowie auch in Form der bald zu erwähnenden Inhalationen. Bei drohendem Collaps durch Athmungs-

schwäche sind Wein und Moschus die Hauptmittel, letzterer als Tinctura Ambrae cum moscho zu 30 Tropfen stündlich, oder in Substanz zu 0,2—0,3 p. d. und am besten in der von mir zusammengesetzten Tinctura Moschi ammoniata, bestehend aus:

Moschi 4,0
Ammonii carbonici 2,0
Aq. destillatae 20,0
Spir. vini rectificatissimi 60,0
Ol. menthae gutt. jj.

Ich lasse hievon 30—40 Tropfen 2—1stündlich, in dringenden Fällen sogar halbstündlich in Zuckerwasser oder in einem Esslöffel Wein nehmen.

Ausser dieser Grundbehandlung ist die symptomatische einzelner complicirender Erscheinungen nicht zu vernachlässigen. Bei bestehender Verstopfung sind mild eröffnende Mittel wie Ricinusöl, Electuarium e Senna oder Pulvis Liquiritiae compositus theelöffelweise zu reichen; starkes Abführen aber ist bei schwerer Bronchitis meist schädlich. Complicirender Darmkatarrh ist durch Argentum nitricum, Tannin, Columbo, kleine Opiumdosen zu bekämpfen. Besteht Laryngitis mit Heiserkeit oder Pharyngitis, so ist die örtliche Behandlung mit einer Silberlösung 1 Theil auf 60—30 Theile Wasser das Beste. Blutentziehungen habe ich bei katarrhalischen Entzündungen nie viel angewandt und von Jahr zu Jahr weniger. Nur bei sehr grosser Athemnoth und sonst gutem Kräftezustande mache ich in der Noth, wenn Alles nichts hilft, einen Aderlass, dann aber auch bei Kindern und Greisen eben so gern wie bei Erwachsenen, und habe allerdings in einzelnen sehr schweren Fällen vortreffliche Wirkung von demselben beobachtet. Ueberhaupt bin ich zwar in der Anwendung der Blutentziehungen sehr sparsam und vorsichtig, theile aber nicht die excessive Blutscheu moderner Schulen, welche zum grossen Theil auf Vorurtheil und Unerfahrenheit beruht.

Von der Anwendung der Kälte bei Brustentzündungen habe ich nicht die von mancher Seite gerühmten heroischen Wirkungen beobachtet; oft wird sie in der Privatpraxis trotz sorgsamer Anweisungen ungeschickt gemacht und schadet dann geradezu. Ich werde übrigens bei Gelegenheit der Therapie der Bronchitis im kindlichen Alter noch einmal hierauf zurückkommen. Häufiger wende ich bei Athemnoth und schwerer Expectoration neben der innern Behandlung warme Breiumschläge auf die Brust an und lasse ich bei Athemnoth dem Leinmehl in verschiedenen Proportionen Senfmehl zusetzen. Bei sehr intenser Bronchitis mit Athemnoth und zahlreichen, besonders mehr sonoren und tönenden Geräuschen, bringen Senfspiritus, Senfpapier, Sinapismen vorübergehende Erleichterung. Unter diesen

Umständen wende ich auch gern grosse Vesicantien an, welche jedoch nicht unterhalten werden. Das Einathmen warmer Dämpfe ist bei häufigem, quälendem Husten nicht selten von Erleichterung gefolgt, aber gewöhnlich ohne bedeutendere Wirkung, auch sind die später genauer zu erörternden Inhalationscuren weniger für acute Bronchitis geeignet.

Nach jedem heftigeren Bronchialkatarrh ist längere Zeit grosse Vorsicht in Bezug auf erneuerte Erkältung nothwendig, auch sind zur Nachcur Milchcuren, Selterserwasser mit Milch, besonders Biliner Wasser mit Milch sehr zu empfehlen.

Die putride Bronchitis ist einerseits mehr durch Excitantia zu behandeln, durch Ammonpräparate, Benzoësäure etc., andrerseits ganz besonders auch durch Terpentininhalationen. Man kann entweder blos auf heisses Wasser 15—20 Tropfen Terpentinöl giessen und die aufsteigenden Dämpfe mit offenem Munde einathmen lassen, oder, wie ich dies in der Klinik gewöhnlich thue, auf ein Stück Filz 20—30 Tropfen Terpentinöl giessen und dies dem Munde immer näher bringen, um das verdunstende Oel in immer tieferen Zügen einzuathmen. Diese Inhalationen lasse ich 3—4 Mal täglich wiederholen. Treten allgemeine Infectionserscheinungen bei putrider Bronchitis ein, so verordne man Chinapräparate mit Säuren und bei hohem, mehr septischem Fieber Chinin in grossen Dosen, sowie Wein, starke Fleischbrühe, Kaffee etc., mit einem Worte Excitantien.

Von der Behandlung der acuten fibrinösen Bronchitis war bereits die Rede; wiederholte Brechmittel bilden auch hier die Grundbehandlung und geht man dann bei drohendem Collaps zu Reizmitteln über.

Behandlung des Katarrhs der Bronchien und Bronchiolen, sowie der Bronchopneumonie in den verschiedenen Lebensaltern.

I. Katarrh der Athmungsorgane der Kinder.

Im Ganzen gelten für die Therapie der Bronchitis der Neugeborenen und Säuglinge die gleichen Regeln wie für die etwas spätere Kindheit; indessen sind hier noch einige besondere Regeln für die früheste Kindheit anzugeben. Säuglinge mit Katarrh der Athmungsorgane müssen besonders rasch trocken gelegt werden, sobald eine Ausleerung von Harn oder Stuhl erfolgt, und ist die zu wechselnde Wäsche vorher zu durchwärmen. Es ist schon an und für sich ein bedauernswürdiges Vorurtheil mancher Länder, dass man Säuglinge in den ersten Wochen möglichst ruhig in der Wiege liegen lässt. Herumtragen des Säuglings auf einem gutstützenden Kissen ist schon in gesunden Tagen nützlich, bei Bronchitis aber nothwendig. Das

Krankenzimmer muss wenigstens eine Temperatur von 15—16° R. haben; in der Nahrung braucht man die Kinder nicht zu beschränken, da sie beim Fieber weniger Nahrung nehmen und die Athembeschwerden sie am Saugen hindern; man bringe ihnen daher die Milch mit einem Löffel bei, wenn sie nicht saugen können. Das reichliche Entwickeln feuchtwarmer Dämpfe, welches empfohlen wird, ist wohl kaum anzurathen, denn wird die Atmosphäre des Zimmers so feucht, dass das Kind wirklich feuchte Luft einathmet, so werden dann gewöhnlich auch Bettstücke und Wäsche so durchfeuchtet, dass leicht Erkältung erfolgt. Im Halse angehäuftes Secret entferne man mit dem Finger.

Im Uebrigen ist auch die Behandlung der Bronchitis kleiner Kinder am besten eine exspectative: Ruhe, Aufenthalt in gleichmässiger Temperatur, vor jeder Zugluft geschützt, dabei warme, reizmildernde Getränke, wie Eibischthee, Brustthee, Milch etc. Gerade bei Kindern kommt es sehr leicht zu einer Secretanhäufung, die weit schwerer herausbefördert wird, wie bei Erwachsenen, deshalb sind auch bei ihnen viel häufiger Brechmittel indicirt; indessen sehe ich sie auch oft ohne Nothwendigkeit anwenden, sie sind daher auf die Fälle zu beschränken, in welchen wirklich Athemnoth, viel Knisterrasselgeräusche, bei mehr trockenem, quälendem Husten auf unzureichende Expectoration schliessen lassen. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich den Satz ausspreche, dass selbst mässig intense Tracheobronchitis schon vom Säuglingsalter an bei passender Hygiene auch bei rein exspectativer Behandlung am besten heilt. Wo ein Brechmittel nöthig ist, gebe man im ersten Lebensjahre Ipecacuanha in Pulver zu 0,2 viertelstündlich jedes Mal in einem Theelöffel Zuckersyrup gehörig verrieben. Oft wende ich auch Oxymel Scillae mit Vinum stibiatum, von jedem 10,0 viertelstündlich theelöffelweise bis zu erfolgtem drei bis viermaligem Erbrechen an. Schon vom zweiten Lebensjahre an ziehe ich das Stibio-Kali tartaricum vor, wenn nicht Darmkatarrh besteht: Stibio-Kali tartarici 0,06—0,09, Aquae destillatae 30,0, Syrupi Sacchari 10,0, S. — alle 15—20 Minuten 1 bis 2 Theelöffel. Hat ein Brechmittel, durch Nachtrinken von lauem Zuckerwasser oder Camillenthee unterstützt, günstig gewirkt, so sind die Kinder gewöhnlich sehr ermattet, bleich; man lasse sie daher wenigstens einige Stunden lang von aller andern Arznei ausruhen und gehe, wenn möglich, nun wieder zur exspectativen Behandlung über. Das von französischen und englischen Aerzten nach dem Brechmittel empfohlene James-Pulver, Pulvis Jacobi, ein durch Glühen von Schwefelantimon mit Knochen oder mit Hirschhorn gewonnenes Pulver, zu 0,12 bis 0,18 mehrmals täglich, mag ganz gut sein, ich habe es aber wenig angewendet. Wo noch Arznei

bei mässig intenser Tracheobronchitis nach dem Brechmittel nöthig ist, gehe ich dann zu einem schwachen Infusum Ipecacuanhae von 0,4—0,6 bereitet, kinderlöffelweise 2stündlich über, und bei grösseren Kindern zum Salmiak zu 0,5—1,0 in Lösung mit Extractum Glycyrryziae in 24 Stunden, und setze auch gern diesen Mixturen kleine Dosen Vinum stibiatum, 4—6—8 Gramm zu. Man erwarte jedoch von diesen Mitteln keine heroische Wirkung. Prädominirt ein sehr quälender und lästiger Reizhusten, so gebe ich am liebsten die Tinctura Opii benzoica, kleinen Kindern 3—5 Tropfen pro Dosi, grösseren 10—15, am besten Abends und in der Nacht. Bei hohem Fieber ziehe ich ein schwaches Infusum Digitalis allen andern Mitteln vor, aus 0,3—0,5 bereitet. Nur während der Dauer des Fiebers gebe man Milch und Schleimsuppen als alleinige Nahrung, gehe aber bei grösseren Kindern bald zu Fleischbrühsuppen, kleinen Mengen gebratenen Fleisches, etwas Gemüse, gekochten Obstes u. s. w. über.

Bei der schwereren Form der Tracheobronchitis sind Brechmittel viel nothwendiger und müssen bei erneuerter Athemnoth wiederholt werden; auch suche man durch warme Breiumschläge aus gleichen Theilen Lein- und Senfmehl auf dem untern Theile der Brust oder auf den untern Gliedmaassen abzuleiten, und bei grösserer Athemnoth lege man ein nicht zu unterhaltendes Vesicans von 3—4 CM. Durchmesser. Ist die Athemnoth gross und droht namentlich die immer bedenkliche respiratorische Schwäche, so gehe man zu Reizmitteln über, Ammoniacum anisatum solutum, Acidum benzoicum, Campher, Tinctura Moschi ammoniata etc. Oft lasse ich auch 2,0—3,0 des Ammoniacum anisatum solutum oder der Tinctura Moschi ammoniata oder beider zusammen mit 60,9 Zucker-Syrup mischen und hiervon 2stündlich oder stündlich einen Theelöffel nehmen. Campher giebt man am Besten in Gummiemulsionen von 0,2 bis 0,3 in 24 Stunden; Benzoësäure lasse ich oft abwechselnd mit den andern Reizmitteln in Pulvern zu 0,03—0,06 p. d. nehmen. Bei Athmungsschwäche gebe ich gewöhnlich auch Wein, alten Rheinwein, Bordeaux, Burgunder, Ungarwein, theelöffelweise und mehr.

Bei jeder sich irgendwie in die Länge ziehenden Bronchitis der Kinder trage man die kleineren viel herum, den grösseren aber ziehe man warme Jacken mit langen Aermeln an, da sie sich doch immer im Bett aufdecken, und sorge dafür, dass sie öfters die Lage wechseln. In der Convalescenz ist grosse Vorsicht in Bezug auf Erkältung, sowie eine sehr nährende Kost nöthig.

Bei schwerer Bronchiolitis mit suffocatorischen Erscheinungen lasse man sich nicht ohne Noth zu Blutentziehungen verleiten, namentlich verordne ich für mein Theil niemals Blutegel auf die Brust. In den seltenen Fällen, in welchen bei sehr kräftigen Kindern und

sthenisch entzündlichem Charakter der Krankheit die Athemnoth eine sehr bedenkliche wird, habe ich mich aber mehrmals gut dabei befunden, schon vom 3. Lebensjahre an den Kindern einen Aderlass von 60,0—100,0 zu machen. Man wähle womöglich die Vene nach aussen von der Sehne des Biceps; man überzeuge sich aber auch hier durch Untersuchung, dass unter dem Einstich keine Arterie in Folge anomalen Verlaufes liegt. In der gewöhnlichen Praxis aber, besonders bei den sehr selten kräftigen Kindern grosser Städte reiche man bei suffocatorischen Erscheinungen ein energisches Brechmittel, welches man unter Umständen schon nach 6—12 Stunden wiederholen muss. Ich ziehe auch hier im Ganzen den Brechweinstein vor, ist aber nach einem ersten Brechmittel starker Durchfall eingetreten, so wende ich nachher die Ipecacuanha an. Da derartige Fälle öfters sehr acut verlaufen, sind oft gleichzeitig Ableitungen nöthig, besonders gut sind trockene, oft wiederholte Schröpfköpfe auf die Brust, grosse Sinapismen, Senfspiritus, Vesicantien, und will man rasch eine sehr kräftige Ableitung, so tauche man einen Hammer in siedend heisses Wasser und drücke die breitere Fläche des sehr erhitzten Metalls wiederholt auf verschiedene Stellen der Haut bis zur Vesication an. In der Zwischenzeit der Brechmittel gebe man ein Infusum Digitalis mit Vinum stibiaticum und gehe bei drohendem Collaps rasch zu den erwähnten Reizmitteln über, zu welchen auch noch starker Kaffee zu rechnen ist.

Hat man es mit der gewöhlichen Form der Bronchiolitis und der Bronchopneumonie zu thun, so ist die Behandlung eine ganz ähnliche, doch ist es nicht nöthig, so rasch und so energisch einzugreifen. Auch hier sind Brechmittel immer noch am nützlichsten, jedoch unterlasse man sie bei grosser Schwäche und Depression, wende sie nicht ohne Noth, sowie auch nicht zu stürmisch und häufig an, und überwache sorgfältig die abführende oder magenreizende Wirkung des Brechweinsteins. Nach dem Brechmittel sind nach vorheriger, mehrstündiger Ruhe, kleine Dosen Emetinhaltiger Substanzen noch am nützlichsten, ein Infusum Ipecacuanhae mit Vinum stibiaticum oder eine Lösung von 0,6—0,12 Stibio-Kali tartaricum in 120,0 Wasser stündlich oder 2stündlich theelöffel- bis kinderlöffelweise, und, will man möglichst wenig Erbrechen und Abführen haben, so kann man das Stibium sulphuratum aurantiacum oder den Kermes in Pulvern zu 0,01—0,03 mehrmals täglich oder auch in Schüttelmixturen und Emulsionen zu 0,1—0,2 für den Tag nehmen lassen, oder auch das James-Pulver mehrmals täglich zu 0,15—0,2. Bei sehr schwachen, heruntergekommenen Kindern, welche weder Brechmittel noch Nauseosa noch Blutentziehungen ertragen würden, leistet mitunter noch Plumbum aceticum zu 0,02—0,06, 4 bis 5 mal täglich, je nach dem Alter des

Kindes, gute Dienste. Mehrfach haben mir auch unter solchen Umständen rasch wiederholte nicht zu unterhaltende Vesicantien genutzt. Sind die Kinder sehr schwach, so gehe man zu den erwähnten Reizmitteln über, oder, bei nicht stagnirenden Secreten zu einer Lösung von 1—2 Gramm Extractum Chinae in 100,0 Wasser mit 30,0 Syrupus Aetheris sulphurici, stündlich kinderlöffelweise. Hat man hohe Fiebertemperatur mit mehr ausgesprochenem remittirenden Charakter, so kann man auch zum Chinin übergehen: mehrmals im Tage das wenig schmeckende Chininum tannicum zu 0,03—0,06, oder auch das Chininum sulphuricum in angesäuertem Wasser gelöst und mit Syrup gemischt. Das kräftigste, beste, zugleich relativ leicht lösbare Chininpräparat ist Chininum muriaticum, welches ich sehr viel anwende. Bei drohendem Collapsus ist ausser den erwähnten Reizmitteln Moschus in Substanz oder Tinktur immer noch das beste, aber in hinreichender Dose zu 0,06—0,1—0,2 oder 30—40 Tropfen der Tinctur in raschen Dosen ½—1 stündlich, dann nach 4—5 Stunden Pause wieder anzufangen.

Ich muss hier noch der Kaltwasserbehandlung gedenken, welche von vortrefflichen Aerzten, namentlich von Bartels und Ziemssen sehr gerühmt worden ist. Ziemssen sagt [1]: »die örtliche Anwendung der Kälte hat keinen Einfluss auf den Fortschritt der katarrhalischen Pneumonie. Dagegen vermag sie Fieber, Dyspnoë und Unruhe in einem Grade herabzusetzen wie kein anderes Mittel. Dieser günstige Effekt wird immer erst durch mehrstündige Anwendung erzielt und ist nicht von Dauer. In späteren Stadien, wenn der Puls sehr klein, weich und frequent, ist die längere Anwendung der Kälte bedenklich wegen drohender Paralyse des Herzens. Verschlimmerungen der bronchitischen Erscheinungen werden nur selten beobachtet.«

Ziemssen räth, die ganze hintere Thoraxhälfte mit dem kalten Umschlage zu bedecken und ihn alle 10 Minuten zu erneuern. Schon nach den ersten Umschlägen soll die Respiration tiefer und langsamer werden und somit die Athmungsinsufficienz in Folge der ungenügenden Aufnahme von Sauerstoff und der behinderten Ausscheidung der Kohlensäure schwinden, so dass die Cyanose aufhört, Ruhe und Schlaf eintritt. Sehr gemindert wird dadurch auch das Fieber.

So sehr ich das Zeugniss von Bartels und Ziemssen achte und auch ihre Beobachtungen richtig finde, so habe ich doch im Ganzen den Erfolg nur als einen vorübergehenden beobachtet und erblicke einen grossen Nachtheil darin, dass, trotz alles Demonstrirens und Warnens, doch gewöhnlich die kalten Umschläge nicht mit der gehörigen Vorsicht angewendet werden, so dass die Bettstücke, Kopf-

1) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. pag. 345.

kissen etc. leicht nass und dadurch Grund zu neuen Erkältungen werden. Ueberdiess lässt sich das Wechseln alle 10 Minuten nicht lange durchführen und, lässt man die Umschläge länger, so wirken sie erwärmend und nicht abkühlend. Am schwersten wird in der Privatpraxis das regelmässige Wechseln bei der Nacht. Wirft man übrigens einen Blick auf die Ziemssen'sche, sorgfältig und gewissenhaft mitgetheilte Statistik, so zeigt sich folgendes Mortalitätsverhältniss. Es endeten von [1])

43 Bronchopneumonien	nach Morbilli	letal 11,	günstig 32,
32 »	nach Bronchitis und chron. Katarrh	» 14,	» 18,
23 »	nach Tussis convulsiva	» 12,	» 11.

Wenn nun auch die Gefährlichkeit der Bronchopneumonie, besonders der secundären nach Masern und Keuchhusten nicht zu unterschätzen ist, so ist jedenfalls diese Statistik nicht sehr ermuthigend für die Kaltwasserbehandlung. Freilich ist nicht zu unterschätzen, dass diese Proportionen aus dem ungünstigen Verhältniss der Armenpraxis herrühren; aber auch in dieser haben wir in Breslau verhältnissmässig günstigere Resultate, und für die Privatpraxis ist dies ganz unleugbar der Fall.

Kommt Bronchopneumonie bei sehr geschwächten Kindern, welche schon lange krank und siech sind, oder nach einander eine Reihe von verschiedenen Entzündungen durchgemacht haben, so entwickelt sich die Bronchopneumonie gewöhnlich langsam mit immer grösserer Ausbreitung des Reizzustandes der Bronchiolen und Alveolen. Die Kinder sehen bleich und elend aus, sie husten wenig, das Fieber ist intens, das Athmen ist kurz und beschleunigt, oft besteht Diarrhoë, öfters auch Neigung zu Ecchymosen, Furunkeln, Geschwüren, und nur die Auscultation weist die Ausdehnung, die Natur und die Gefährlichkeit des Leidens nach. Rilliet und Barthez nennen mit Recht diese Form die kachektische Bronchopneumonie der Kinder. In diesen Fällen gebe man nur Anfangs ein Brechmittel aus Ipecacuanha, um die Anhäufung des Bronchialsecrets zu verhindern, wiederhole es aber nicht ohne die dringende Anzeige erneuter Stagnation. Sehr bald gehe man dann zu den Reizmitteln über, Ammoniacum anisatum solutum, Acidum benzoicum, Campher, Tinctura Moschi ammoniata, Ammoniacum carbonicum etc. Man reiche selbst während des Fiebers als Getränk frische Kuhmilch, gebe ab und zu kräftige Hühner- oder Rindsbrühe und mehrmals des Tages etwas Wein. Kleine Kinder trägt man viel herum; bei grösseren muss man gerade in dieser Form oft die Lage wechseln. Zieht sich bei sonstiger Besserung der Husten in die Länge, so wende man Balsamica und eisenhaltigen Leberthran

1) Opus citatum pag. 329.

an und lasse die Kinder längere Zeit auf dem Lande in einer warmen geschützten Lokalität leben.

Nach jeder Form von Bronchiolitis und Bronchopneumonie der Kinder sei die Nahrung eine substantielle und kräftige. Man hüte sich aber, den Kindern zu viel und zu häufige Nahrungsmittel zu geben, da sich sonst leicht neue Verdauungsstörungen entwickeln.

II. Behandlung des Katarrhs der Athmungsorgane bei Greisen.

Haben wir nun schon bei der Behandlung der katarrhalischen Entzündungen der Kinder manche Eigenheiten kennen gelernt, so finden sich solche nicht minder wichtige und beboachtungswerthe auch in der Behandlung dieser Krankheiten im Greisenalter. Bei Greisen ist vor Allem noch grössere Vorsicht mit allen schwächenden Mitteln nöthig, ebenso bin ich auch mit dem Gebrauche des Opiums bei ihnen sehr vorsichtig und gebe höchstens bei zu anhaltendem Hustenreiz kleine Dosen Pulvis Doweri; mit besonderer Sorgfalt ist auf offenen Leib zu halten, und dieser entweder durch Clysmata, oder mild eröffnende Mittel zu reguliren. Bei ausgedehnter Bronchitis und Bronchiolitis stehen auch hier die Brechmittel obenan. Man meide starkes Abführen als Nebenwirkung des Brechweinsteins und gebe daher als Brechmittel 2,0 Ipecacuanha in 3 Dosen getheilt viertelstündlich, allein oder mit Zusatz nur kleiner Dosen des Brechweinsteins, 0,02 für jedes Pulver. Die Erleichterung nach dem Brechmittel ist oft eine merkliche, aber auch nur vorübergehende, so dass man dasselbe in 1—2tägigen Intervallen je nach Umständen wiederholen muss. Auch milde Laxantia wirken bei sonst gut erhaltenen Greisen nach den Brechmitteln günstig. Sonst giebt man die gleichen Pectoralmittel wie bei Erwachsenen, jedoch schon früh mit Zusatz von milden Reizmitteln, welche bei drohender Athmungsinsuffizienz sogar mit grosser Energie gebraucht werden müssen. Auch den pectoralen Getränken setze man schon früh bittere oder aromatische Vegetabilien hinzu, wie Polygala amara, Lichen islandicus, Herba Galeopsidis grandiflorae etc. Schon während der noch intensen Krankheit gebe man den Patienten Milch, Brühe und den daran Gewöhnten etwas Wein oder Branntwein und gehe dann zu ernährender und analeptischer Kost über, sobald die Abnahme des Fiebers und der Beginn der Rückkehr des Appetits es nur irgend erlauben.

Bei den Greisen ist nicht nur acute Entzündung meist Steigerung eines chronischen Katarrhs, sondern, auch wo primitiv derselbe acut auftrat, zieht er sich leicht in die Länge.

Behandlung des chronischen Katarrhs.

Bleiben wir zunächst noch bei dem der Greise stehen, so ist in erster Linie gerade hier die hygienische Behandlung von Wichtigkeit.

Warme Bekleidung, im Sommer und Winter Tragen eines Flanellhemdes auf blosser Haut, wollene Strümpfe; dabei regelmässige Bewegung, täglich Spaziergänge, wenn die Luft trocken und nicht zu kalt ist, eine gute substantielle Kost, Meiden aller schweren und unverdaulichen Kost, Trinken bei den Hauptmahlzeiten von gutem Bier oder Wein in mässiger Menge, Sorge für offenen Leib; bei jeder auch leichten Steigerung des Hustens Ruhe im Bett, Anregung milder Diaphorese, reizmildernde Getränke etc. bilden die Basis des diätetischen Verhaltens. Von Milchcur und Mineralwässern gilt das, was wir bald bei der Behandlung des chronischen Katarrhs Erwachsener ausführlich erörtern werden, und sind alle derartige Leiden bei Greisen stets sorgsam zu überwachen.

Von sehr allgemeiner Anwendung sind die Balsamica, welche besonders bei zähem und schwerem Auswurf diesen erleichtern. Von der innern Anwendung der Balsamica wird auch bald bei der Behandlung des chronischen Katarrhs im Allgemeinen gesprochen werden, so wie auch von den besonders in Frankreich sehr beliebten Theerräucherungen. Die ebenfalls dort populäre Brechmittelcur ist eine sehr angreifende, und sind auch beim chronischen Katarrh nur mitunter bei grosser Secretanhäufung Emetica wirklich indicirt, sowie bei intensen asthmatischen Erscheinungen, gegen welche man dann nachher das Ammoniacum anisatum solutum allein oder mit Zusatz von Tinctura Opii giebt. Indessen selbst unter diesen Umständen bin ich immer mit dem Opium bei Greisen vorsichtig. Eins der mildesten und besten Opiumpräparate ist die Tinctura Opii benzoica. Bei Neigung zu Verstopfung lasse ich Abends 0,1—0,12 Aloë in Pillen nehmen. Gegen die Athemnoth hat man besonders bei Tabakrauchern Cigarren von Narcoticis empfohlen, von Belladonna, Hyoscyamus, Strammonium mit einer Opiumsolution getränkt, oder auch mit einem Zusatz von Campher; indessen werden beim Rauchen die Dämpfe ja doch nicht tief inhalirt, und wird immer ein Theil des Dampfes verschluckt, wirkt aber dann eher nachtheilig auf den Magen.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen gehen wir nun zur Behandlung des chronischen Katarrhs im Allgemeinen über. Für das kindliche Alter ist nichs Besonderes zu sagen, da essentieller chronischer Katarrh in demselben selten ist, und überdiess alles Folgende auch auf diese Fälle, nur mit relativer Minderung der Dosen passt. Chronischer Katarrh wird überhaupt erst in der zweiten Lebenshälfte häufiger und erreicht eigentlich sein Maximum zwischen dem 40. und 60. Jahre.

Besteht ein chronischer Katarrh seit kurzer Zeit, so ist er um so eher heilbar, je mehr man alle etwaigen causalen Momente berücksichtigt und auf sie einzuwirken im Stande ist. Weiss man z. B. dass sich Jemand durch seinen Beruf häufigen Erkältungen aussetzt,

oder entweder reizende Staubtheilchen einathmet, wie die von Metallen und Steinen, oder die mit der Zeit viele Alveolen verstopfenden der Steinkohlen in Bergwerken und ist der Patient nicht im Stande seinen Beruf zu ändern, so wird man solchen Kranken schwerlich mehr als eine palliative Erleichterung bieten können. Ebenso ist es ein Fehler, wenn man bei wohlhabenden Kranken besonders den Sommer zu Curen benutzt und den Winter Narcotica oder Expectorantia reicht und darüber die Hygiene vernachlässigt. Hat man erkannt, dass es sich um idiopathischen Bronchialkatarrh handelt, so gehört zu den häufigsten Ursachen oft wiederholte Erkältung, bei den Einen in den Lokalen ihres Berufes, bei den Andern durch grosse individuelle Prädisposition zu Erkältung bedingt. In erster Beziehung sieht man z. B. nicht selten bei Kaufleuten und Handwerkern, dass ihr Arbeitslokal zugig und schlecht geheizt ist, oder dass sie in der Nähe eines eisernen Ofens arbeiten, während die entfernteren Theile des Arbeitslokales gar nicht durchwärmt sind. Man sieht oft, dass die Arbeiter mit durchnässten Füssen nach Hause kommen und die Füsse nicht durch Wechsel und trockene Kleidung, sondern durch Schnapstrinken erwärmen, oder sie sind nur desshalb häufigen Erkältungen ausgesetzt, weil sie in Folge reichlichen Branntweingenusses sich vor leicht zu vermeidenden Schädlichkeiten nicht schützen. Bei Frauen handelt es sich oft um Mangel an Vorsicht, wenn sie am heissen Ofen gekocht oder im warmen Wasser gewaschen haben und sich dann ohne Vorsicht der kalten Luft oder dem Zuge aussetzen. Welcher Arzt kann darauf Anspruch machen, sorgsam zu sein, wenn er nicht zuerst solche und ähnliche Verhältnisse erforscht und durch strenge hygienische Vorschriften auf ihr Vermeiden dringt?

Bei sehr zu Erkältungen prädisponirten Individuen ist, wenn sie jung sind, Abhärtung am meisten zu rathen: kalte Waschungen, kalte Abreibungen, vernünftige und mässige hydropathische Curen, und besonders kalte Fussbäder. In Bezug auf die Hydropathie warne ich vor anhaltendem Tragen durchnässter, wenn auch gut ausgedrückter Tücher, diese wirken sehr oft als Hautreiz, erregen Erythem, Pusteln, Furunkeln etc. und werden dadurch sehr lästig. Der unwissende Kranke wird dann vom Wasserdoktor dadurch getröstet, dass man diese rein örtliche qualvolle Hautreizung als Krise ausgibt, durch welche alle schlechten Säfte aus dem Körper entfernt werden sollen. — Im Nachsommer schicke ich solche Kranke gern an die See und lasse sie nach einigen lauwarmen Bädern kalte Seebäder, aber nur von wenigen Minuten Dauer nehmen. Die der Nord- und Ostsee sind die einzig zu empfehlenden, während die südlichen des adriatischen und Mittelmeeres für Abhärtung weniger taugen. Eine angenehme und nützliche Art der Hydropathie für Hautabhärtung

bildet der Schneider'sche Badeschrank. Unter den mehr abhärtenden Thermalwässern sind die kühleren Akratothermen wie Landek und Johannisbad, aber nur als Bassinbäder von 20—22° R. sehr zu empfehlen. In mehreren hartnäckigen Fällen hat mir auch der Gebrauch von im Hause genommenen Schwefel- oder Seesalzbädern zu 26° R. mit einer am Ende des Bades gemachten kalten Begiessung wirklich vortreffliche Dienste geleistet. Bei jungen Kindern aber und Greisen schon nach dem 55—60. Jahre sei man mit der Abhärtung vorsichtig; hier ist warme Bekleidung und Meiden jeder Erkältung, besonders im Winter bei rauhem und schlechtem Wetter nothwendig und desshalb oft langer Zimmeraufenthalt oder Aufenthalt in einer südlichen, sehr geschützten Gegend die Hauptsache. Vor der definitiven Wahl einer Wohnung achte man jedoch in beiden Fällen auch darauf, ob die Zimmer gut und ohne Rauch heizbar sind, und ob Thüren und Fenster gut schliessen, was im Süden sehr oft nicht der Fall ist. Man hüte sich, zu viel im Freien, auf Balkons, in Gärten u. s. w. zu sitzen, und benütze den Aufenthalt im Freien hauptsächlich zum Gehen oder Fahren; man kleide sich selbst im Süden wegen des nicht seltenen Temperaturwechsels hinreichend warm, vermeide Morgen- und Abendluft und sei besonders vorsichtig bei den nicht seltenen starken Windströmungen mit raschen Abkühlungen und momentan rauher Luft. Man lasse ferner die Kranken aus den südlichen Stationen nicht vor Ende Mai zurückkommen.

Bei Kindern ist chronischer Katarrh der Bronchien zuweilen Folge jener allgemeinen Anlage zu mannigfachen Entzündungslocalisationen, welche man scrophulös nennt, und welche wiederum nicht ganz selten Folge früherer Syphilis der Eltern ist. Unter solchen Umständen ist ein längerer Gebrauch von Jodpräparaten, Jodkalium, Jodeisen, abwechselnd mit Leberthran, Trinken jodhaltiger Mineralquellen wie der Adelhaidsquelle bei Heilbronn, des Wassers von Wildegg, von Iwonicz und im Sommer Baden mit Soole oder Mutterlauge indicirt, sowie auch Seeluft und Seebäder, besonders warme. Bei schwächlichen Individuen ist im Sommer Landaufenthalt mit reichlichem Milchgenuss und geschützter Gebirgsaufenthalt sehr zu empfehlen. Wichtig für die causale Behandlung sind noch die bei Männern und Frauen im mittleren Lebensalter nicht seltenen hartnäckigen Bronchialkatarrhe, bei welchen neben grosser Wohlbeleibtheit eine gewisse allgemeine Blutüberfüllung, zum Theil Folge von zugleich üppigem und trägem Leben besteht. Solchen Kranken verordne man eine mehr animalische Kost, viel Bewegung und besonders auflösende Mineralwässer, wie Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, und sorge zu jeder Zeit für reichlichen, regelmässigen offenen

Leib. Von den eigentlich gegen chronischen Katarrh gerichteten Sommercuren wird später die Rede sein.

Werfen wir einen Blick auf den chronischen Katarrh mit relativ geringer Secretion, so verordne man, ausser Regulirung der Leibesöffnung durch Sennapräparate, Aloëpillen etc., bei schwerem Auswurf Ammon-Präparate, wie Ammoniacum anisatum solutum oder hydrochloratum oder auch milde Antimonialia, kleine Dosen des Stibium sulfuratum aurantiacum, Kermes, Vinum stibiatum etc., meide jedoch, und dies gilt namentlich für den Salmiak und die Antimonialien, jeden zu lange fortgesetzten Arzneigebrauch, welcher dem Magen schädlich sein könnte. Desshalb wirken auch gerade die kohlensauren Alkalien, das Natron oder Kali bicarbonicum in der Dosis von 3,0 bis 4,0 pro Tag günstig, da sie den Magen verhältnissmässig wenig angreifen, und kann man sie mit Chloralkalien oder chlorsauren Alkalien besonders Kali chloricum abwechselnd oder combinirt gebrauchen. Interessant ist in dieser Beziehung, dass die besten gegen chronischen Katarrh mit geringen Expectorationen gerühmten Mineralwässer als Hauptbestandtheile kohlensaure und Chloralkalien und ausserdem mehr oder weniger freie oder gebundene Kohlensäure enthalten. Der Salmiak in Dampfform, in einer Porzellanschaale über einer Spiritusflamme erhitzt und verdampft, ist gegen diesen Zustand sehr gerühmt worden. Ich hatte mir in Zürich einmal ein Inhalationszimmer für diese Dämpfe bei chronischem Katarrh eingerichtet, aber keinen einzigen, wirklichen Erfolg erhalten. Die Nauseosa, wie Ipecacuanha und der Brechweinstein in kleinen Dosen, können, ebenso wie die Digitalis bei acut febrilen Exacerbationen nützen, passen aber für die Grundbehandlung nicht, da sie den Magen zu sehr verderben und der oberste Grundsatz bei der Behandlung chronischer Krankheiten sein muss, die Verdauung in gutem Zustande zu erhalten. Dagegen empfehle ich als in inveterirten Fällen noch kräftiger und die Verdauung durchaus nicht störend, die Secretion am besten lösend und fördernd, die Jodalkalien, Natron jodatum und Kali jodatum in den Dosen von 0,3 bis 0,6 bis 1,0 pro Tag, und zwar kann man abwechselnd das Kali jodatum oder das Natron jodatum in Lösung und Pillen anwenden. Jodkali gebe ich in Pillen zu 0,06—0,1 pro pilula, mit Extr. Glycyrrhizae als Constituens. Jodkali ist auch eines der besten Mittel gegen die Dyspnoë, welche nicht selten chronischen Katarrh begleitet. Von Chloralkalien bemerke ich noch nachträglich, dass ich früher einmal das Chlormagnesium, einen der Hauptbestandtheile des Seesalzes und der Mutterlauge, isolirt habe darstellen lassen und im Ganzen von ihm eine günstige Wirkung auf die Förderung der Absonderung der Schleimhäute gefunden habe, so dass es jedenfalls verdient, zum Gegenstande neuer Forschung bei Behandlung der

Bronchialkatarrhe gemacht zu werden. Von anderen gerühmten Expectorantien, wie Senega, Scilla, Colchicum habe ich keine erheblichen Wirkungen gesehen. Bei grosser Athemnoth, welche bei geringer Bronchialabsonderung nicht selten eintritt, sowie auch gegen den zeitweise sehr quälenden und häufigen Reizhusten sind Opiumpräparate in kleinen Dosen indicirt. Man kann sie auch mit Jodkali verbinden. Gegen heftige dyspnoetische Paroxysmen und asthmatische Anfälle sind innerlich Ammoniacum anisatum solutum und Opiumtinctur zu 5—10 Tropfen von der gleichtheiligen Mischung beider mehrmals täglich wiederholt zu reichen. Noch besser und schneller wirkt eine subcutane Morphiuminjection von 0,008—0,01. Chloralhydrat gebe ich solchen Kranken gern im Anfall, stündlich 1 Gramm in Lösung oder in Pulver, stark verdünnt und versüsst, bis zum Nachlass des Paroxysmus. Bei dyspnoetischen Kranken ist auch die Tinctura Opii benzoica, allein oder mit Zusatz von Laudanum, Extr. Belladonnae etc. indicirt. Nicht selten sind die heftigeren asthmatischen Anfälle gerade durch sehr zähen, adhärenten Schleim bedingt; am meisten und sehr rasch erleichternd wirkt unter diesen Umständen ein Brechmittel; dagegen bin ich bei dieser Form durchaus nicht für das häufigere Wiederholen der Brechmittel und ganz gegen die sogenannte Brechcur. Von Hautreizen sieht man eigentlich selten einen Erfolg; von den Einreibungen mit Terpentinöl in verschiedenen Linimenten oder in der Stokes'schen Mischung von 1 Theil Terpentinöl mit 8 Theilen Wasser, durch ein Eigelb zu einer Emulsion bereitet, habe ich nie viel Wirkung bei chronischem Katarrh gesehen. Zu den bessern Hautreizen gehören häufige Bepinselungen der Brustwandungen mit Jodtinctur, wobei alsdann durch das Bepinseln auch etwas Jod inhalirt wird. Auch häufige Einreibungen mit Crotonöl, wobei jedoch die Haut nicht zu sehr gereizt werden darf, können nützen. Vesicantien passen nur bei acuten Exacerbationen. Von Gegenreizen bei Dyspnoë sind noch trockene Schröpfköpfe in grösserer Zahl und öfters wiederholt als nützlich zu erwähnen. Ich lasse im Allgemeinen an chronischen Katarrhen Leidende nicht gern baden und habe auch unter warmen Bädern, mit allen Cautelen genommen, nur von warmen Schwefelbädern mitunter gute Wirkung gesehen. Die Niemeyer'sche Methode warmer Bäder zu 30° mit darauf folgender warmer Einwickelung habe ich bis jetzt nicht geprüft. Von dem Gebrauche alkalisch-muriatischer Mineralwässer, von Milch und Molkencuren wird später die Rede sein; ich bemerke jedoch schon im Voraus, dass unter solchen Umständen die Combination mit der Behandlung durch comprimirte Luft, wie sie G. v. Liebig so trefflich in Reichenhall organisirt hat, mir unter Umständen passend erscheint und manche Kranken sehr erleichtert.

Gehen wir nun zu der Behandlung der chronischen Katarrhe über, bei welchen täglich eine grössere Menge expectorirt wird, so treffen wir schon von älteren Zeiten an, auch von Laennec und anderen ausgezeichneten Beobachtern die Brech- und Abführmittel sehr empfohlen. Indessen, wenn auch durch vier, fünf nach einander in 3—5tägigen Zwischenräumen gereichte Brechmittel eine Minderung des Hustens und namentlich des Auswurfs bewirkt wird, so habe ich doch die Wirkung dieser Methode, selbst bei der bronchorrhoischen Form, wo sie am meisten passt, nur sehr vorübergehend bessernd und unzureichend gefunden, während eine andauernd mild abführende Behandlung im mittleren Lebensalter in so manchen Fällen mir gute Dienste geleistet hat.

Zu den gerühmtesten Mitteln in allen möglichen Formen der Bronchorrhoe gehört der Schwefel. Innerlich als sublimirter oder präcipitirter Schwefel zu 0,5—1,0 selbst 2,0 täglich gereicht, habe ich jedoch nie die allergeringste Wirkung beim chronischen Katarrh von demselben beobachtet. Die von mir angewendeten Schwefelbäder wirken mehr durch den Hautreiz, und wohl auch zum Theil durch Inhalation von Schwefelwasserstoffgas. Der innere Gebrauch der schwefelhaltigen Mineralwässer ist zwar sehr verbreitet und sehr gerühmt, ich habe mich aber nicht von ihrem Nutzen überzeugen können. In Deutschland sind es: Aachen, Weilbach, Nenndorf, Eilsen, in der Schweiz Schinznach, Lavey, in Frankreich Enghien und die Schwefelbäder der Pyrenäen, welche am meisten gerühmt werden. Nur die wenigsten enthalten Schwefelalkalien in gewisser Menge, und da diese allein kaum auf die chronischen Katarrhe wirken, so ist nicht anzunehmen, dass sie in Mineralwässern kräftiger sind, als isolirt. Man kann daher nur an die Wirkung des Schwefelwasserstoffgases denken. Dass dieses, in den Magen gebracht, nicht chronischen Lungenkatarrh heilen kann, ist klar; man hat daher auch überall Inhalatorien eingerichtet, und zwar entweder durch grosse Zerstäubungsapparate, sogenannte Hydroferen, oder in Zimmern mit Schwefeldämpfen, wobei aber wohl die feuchten Dämpfe zum Theil mit Wirkung üben, und in den Pyrenäen-Bädern hat das günstige Klima gewiss einen viel grösseren Antheil als das Schwefelwasser.

Zu den umstimmenden Mitteln, welche sehr gebräuchlich sind, rechnet man die Balsamica, Myrrhe, Gummi Ammoniacum, venetianischen Terpentin, Copaivbalsam, Tolubalsam, Perubalsam, Theerwasser, Bergpechöl, Fichtensprossenabkochung, Mittel, welche in den verschiedensten Zusammensetzungen empfohlen worden sind. Theerwasser kann in der Dosis von $^1/_2$—1 Pfund täglich als Getränk mit Milch oder noch besser mit Syrupus balsamicus oder Syrupus Balsami Tolutani zu 1—2 Esslöffel auf jedes Glas von 120,0 genommen

werden. Man hat auch aus dem Theer einen entfärbten Syrup bereitet, welchen man mehrmals täglich theelöffelweise nehmen lässt. Einathmen von Theerdämpfen wird mit Recht gerühmt. Man verdampft Theer in einer Schaale, setzt aber dem Theer wegen der beim Verdampfen freiwerdenden brenzlichen Säure $^1/_6$—$^1/_8$ Kali carbonicum zu. Man entwickelt die Theerdämpfe im Krankenzimmer, jedoch nur mässig und nicht über die Euphorie des Kranken hinaus. Eine solche Räucherung ist Morgens und Abends zu machen. Vorsichtiges Einathmen von Carbolsäure zu 3—5 $^0/_0$ in Wasser wird in neuerer Zeit gerühmt. Der Copaivbalsam wird am besten in Gallertkapseln zu 2—3 mal täglich 2—3, selbst 4 gegeben. Man kann auch die Kapseln so bereiten lassen, dass man der Gesammtmenge einige Gramm und jeder Kapsel etwa 0,12—0,18 Extractum Myrrhae und bei sehr copiöser Expectoration 0,06 Tannin oder Ferrum sulphuricum hinzufügen lässt. Auch die von mir eingeführte Form der Emulsion von 4,0—8,0 Balsamum Copaivae mit 8,0—12,0 Extractum Glycyrrhizae auf 180,0 Wasser zu 3—4 Esslöffeln täglich ist sehr brauchbar. Venetianischen Terpentin, den ihm sehr nahe stehenden Canada-Balsam, Perubalsam, giebt man in Pillenform mit Wachs oder mit einem balsamischen Harz, wie Gummi Myrrhae oder Gummi Ammoniacum. Man lässt hiervon 3—4 mal täglich 0,12—0,24 nehmen und setzt bei bedeutendem Hustenreiz sehr gerne etwas Opium zu.

Welche Methode man auch hier anwenden mag, so ist stets der Zustand des Magens auf das sorgfältigste zu berücksichtigen; so wird bei schwachem Magen namentlich Copaivbalsam schlecht vertragen und selbst ein guter Magen wird durch längeren Gebrauch desselben angegriffen, daher sofortiges Aufhören, sobald Abnahme des Appetits, Störung der Verdauung und Durchfall eintritt. Theerwasser, welches man auch zeitweise sehr gut durch Kalkwasser ersetzen kann, allein oder mit einem balsamischen Syrup werden durchschnittlich viel länger und viel besser vertragen; auch die Theerdämpfe stören nicht im entferntesten die Verdauung. Die bei der putriden Bronchitis sehr gerühmten Terpentineinathmungen können auch die Absonderung mindern und verbessern, und kann man sie ausser den angegebenen Methoden durch Verdunsten im Wasser oder auf einem Stück Filz, auch mit dem Mudge'schen Apparat machen, in welchem Terpentinöl auf warm Wasser in einer Flasche gegossen wird, aus welcher mehrmals täglich während 10—15 Minuten das verdunstende Oel durch ein elastisches mit Mundstück versehenes Rohr eingeathmet wird, anwenden. Man kann das Terpertinöl auch durch das angenehmere Kiefernadelöl, Oleum Pini ersetzen.

Bleibt das Secret trotz der Anwendung der Balsamica und sonstigen Mitteln sehr bedeutend, so geht man zu den adstringirenden

Mitteln über. Die besten sind Plumbum aceticum und Tannin. Von ersterem lässt man täglich 0,03—0,06 2—3mal nehmen, von letzterem 0,6—1,2 in Emulsion im Laufe des Tages. Auch Alaun zu 1,0—2,0 täglich in Pulvern oder Lösung kann man hier sehr empfehlen. Das bei sehr geschwächten Kranken empfohlene Eisen als Ferrum hydrogenio reductum, Ferrum sulphuricum, Liquor ferri sesquichlorati wirkt eigentlich mehr auf den Gesammtzustand, als direct örtlich auf die Bronchitis. Ein gutes Getränk ist unter diesen Umständen die Verbindung des pyrophosphorsauren Eisenwassers mit Milch. Auch giebt man solchen Kranken bei grösserem Hustenreiz gern reizmildernde Getränke, mit bittern und aromatischen Vegetabilien verbunden. Sehr oft verordne ich einen Thee von 30,0 Species pectorales mit 5,0 Herba Polygalae amarae und 10,0 Hb. Galeopsidis grandiflorae oder eine Abkochung von Lichen islandicus mit etwas Lichen Carrageen. Man kann auch die aromatischen Samen der Doldenpflanzen, des Fenchels, des Anises, des Wasserfenchels, mit bitteren und reizmildernden Getränken combiniren. Die Zeit aber liegt weit hinter uns, in welcher man im Wasserfenchel (Phelandrium aquaticum) ein spezifisches Mittel gegen chronischen Katarrh und Schleimschwindsucht erblicken konnte. Im Allgemeinen rathe man eine gute analeptische kräftige Kost.

Fassen wir jetzt Alles zusammen, was überhaupt auf die Einathmungstherapie Bezug hat, so muss vor allen Dingen die ältere und die neuere Inhalationstherapie kurz zusammengestellt werden; in Bezug auf letztere muss ich jedoch gleich trotz der detaillirten Regeln, welche ich bald angeben werde, sagen, dass sie mir wenigstens bis jetzt bei Weitem nicht das geleistet hat, was ich von ihr hoffte, dass zwar in einzelnen Fällen die Ergebnisse überraschend erscheinen, durchschnittlich aber, trotz der unleugbaren Rationalität dieser Methode, dennoch auffallende und rasche Erfolge zu den Ausnahmen gehören, dass namentlich die Inhalation der stärksten Adstringentien bei starker Absonderung nur langsam umstimmend auf die Bronchialschleimhaut wirkt, dass durch narkotische Inhalationen nur langsam und unsicher hochgradige Dyspnoë gemindert wird, und viel langsamer namentlich als durch subcutane Morphiumeinspritzungen.

Warne ich nun auf diese Art vor jeder Uebertreibung und Illusion, so gestehe ich andererseits gern zu, dass noch fortgesetzte streng experimentelle klinische Prüfung der Methode nothwendig ist, dass daher neue Forschungen mit exclusiver, methodischer und anhaltender Anwendung der Inhalationen bei chronischem Katarrh zu machen sind und dass sich später herausstellen wird, was dieser

wahrhafte Fortschritt in der Lokaltherapie, allein oder mit anderen Heilmethoden combinirt, leisten kann. Sehr empfehle ich als das weitaus beste Werk über diesen Gegenstand: die Inhalationstherapie von Waldenburg. Als Inhalation von ammoniakhaltiger Luft hat man auch den Aufenthalt in Kuhställen gerühmt, welchen ich bei chronischen Pneumonieen und Tuberculose öfters mit gutem Erfolge verordnet habe, dessen Wirkungsweise aber offenbar eine viel complicirtere ist. Die comprimirte Luft, welche ich schon im Jahre 1844 bei Pravaz in Lyon in vortrefflichem Apparat habe anwenden sehen, bewirkt Verlangsamung des Athmens und Herzschlages, Verminderung der Exhalation mit Vermehrung der Harnausscheidung. Man hat ihre Wirkung besonders bei den trockenen Katarrhen, aber auch bei denen mit bedeutender Absonderung sehr gerühmt, aber die Erfahrung hat über sie noch nicht hinreichend entschieden. Das Rauchen von narkotischen Cigarren mit Opium, Stramonium, Belladonna, welchen man gewöhnlich noch etwas Kampfer zusetzt, hat nach meinen Erfahrungen nie einen nachhaltigen Einfluss auf chronische Bronchitis. Auch habe ich von den Salmiakdämpfen, welche man durch Verdampfen von Salmiak in einer Schale erzeugt, viel weniger gute Dienste gesehen, als von den Theerdämpfen. Unter den flüssigen Substanzen, welche man durch ihr schnelles Verdunsten einathmen kann, habe ich über Aceton keine eigene Erfahrung. Chloroform und Aether sind, in grösserer Menge eingeathmet, nicht ungefährlich und eigentlich ein zu bedeutender Eingriff, um oft wiederholt zu werden. Ich lasse sie gern auf einen wollenen Stoff oder auf ein Schnupftuch gegossen, besonders den Schwefeläther, nicht unmittelbar an den Mund gebracht, einathmen, wodurch eine schwächere, mildere, aber dennoch nicht selten beruhigende Einwirkung erzielt wird. Terpentinöl, dessen Dämpfe ich namentlich gegen den üblen Geruch der fötiden Bronchitis und der Expectoration überhaupt anwende, lasse ich auf ein Stück Filz giessen, von dem Kranken immer näher an den Mund gebracht einathmen, und dies 3—4 mal täglich 5 Minuten lang fortsetzen. Das Terpentinöl wird in dieser Form gut vertragen, und habe ich im Urin den bekannten Veilchengeruch constatiren können. Einfache Wasserdämpfe inhalirt man am besten, indem man Wasser durch eine Spiritusflamme verdunsten und die Dämpfe durch einen Trichter, an welchem ein Gummi- oder Glasrohr angebracht ist, streichen lässt. Die früheren complicirteren Inhalationsapparate werden jetzt nicht mehr gebraucht. Die modernen Inhalationscuren bestehen in der feinen Zerstäubung verschiedener Lösungen, welche mit der eingeathmeten Luft in die Bronchien gelangen sollen, wie man solche in den Sooldunstbädern von Oeynhausen schon längst im Grossen hat. Sind die Flüssigkeiten von der Art,

dass sie im Gesicht unangenehme Flecke machen können, so sammelt man sie in einem Glasrohr, das man an den Mund bringt, was der Papiermaske weit vorzuziehen ist. Die Pulverisationsapparate sind jetzt übrigens überall billig und von guter Qualität zu haben. Erwärmen des sonst unangenehmen, kühlen, pulverisirten Nebels ist zu rathen. Man lässt täglich während 5—10 Minuten inhaliren. Gut ist es, wenn der Kranke die Zunge etwas niederdrückt und ruhig, langsam aber tief inspirirt. Für eine jedesmalige Inhalationssitzung verwendet man im Mittlern 15,0—30,0 Flüssigkeit. Man kann aber auch mit einer geringeren Menge anfangen oder bei einem geringeren Quantum bleiben. Je nach den Indicationen wendet man wie bei dem inneren Gebrauch Sedativa, Adstringentia, Balsamica und verschiedene, sonst umstimmende Mittel an. Ich gebe hier eine kurze Dosentabelle der gebräuchlichsten Inhalationsmittel.

Acid. tannicum	0,12—0,6	auf	30,0	Wasser.
Alumen ustum	0,12—0,6	»	30,0	»
Ammoniacum hydrochloratum .	0,3—0,6	»	30,0	»
Aqua picea	1,2—2,0	»	30,0	»
Argentum nitricum	0,06—0,12	»	30,0	»
Extractum Opii	0,03—0,12	»	30,0	»
Ferrum sesquichloratum solutum	0,12—0,6	»	30,0	»
Glycerinum, rein oder mit 2—4 Theilen Wasser.				
Kalium jodatum	0,3—0,6	auf	30,0	Wasser.
Kreosotum solutum	0,06—0,12	»	30,0	»
Natrium chloratum	0,12—0,6	»	30,0	»
Oleum Terebinthinae	0,12—0,3	»	30,0	»
Plumbum aceticum	0,06—0,10	»	30,0	»
Solutio Fowleri	0,06—0,18	»	30,0	»
Mutterlauge von Bex.				
Concentrirte Soole v. Jastrzemb, 1 Theil mit 12—8—4 Theilen Wasser verdünnt.				

Wir kommen nun an einen sehr wichtigen Theil der Therapie, an die Sommercuren, welche wieder in drei Abtheilungen zerfallen, in Milch- und Molkencuren, in Curen durch Mineralwässer und in klimatische Curen, welche drei Methoden man auf die mannigfachste Art mit einander verbindet. Vorher wollen wir jedoch noch kurz einer von mir jetzt nie mehr gebrauchten, aber doch noch immer in Ansehen stehenden Cur gedenken, der sogenannten Kräutercur, welcher man eine besonders auflösende Kraft beim chronischen Katarrh zugeschrieben hat. Die frischen Kräutersäfte im Frühling, welche vegetabilische Salze, Schleim, Zucker, Eiweiss, Amylum, Chlorophyll, einige bittere Glykoside, Extractivstoffe, Harze, aromatische Substanzen ätherische Oele, auch sehr kleine Mengen von Alkaloiden enthalten,

wurden in der französischen Schweiz, wo ich sie noch viel angewendet habe, aus Kerbel, Brunnenkresse, Löwenzahn, Löffelkraut, Sauerampfer bereitet, und nahm man meist noch frisch ausgepressten Saft von Cicuta virosa in kleiner Menge hinzu. Auch Fieberklee, Huflattich, Schaafgarbe wurden mehrfach benutzt. Von diesen frischen Kräutersäften wurden am Morgen 50,0—100,0 in Fleischbrühe, bei Bewegung im Freien in mehreren Portionen genommen. Die einzelnen Kräutersäfte hat man übrigens, und mit Recht, noch je nach ihren Hauptbestandtheilen classificirt. Wir geben hier die in Posner-Simons Handbuch angeführte Classification:

Süsse Säfte (Succ. Rad. Gramin. Dauci, Pastinacae). Bittere Säfte (mit mehr oder weniger Gehalt von Bitterstoff und ätherischen Oelen. Succ. Herb. Taraxaci, Millefolii, Fumariae, Cichorei, Centaurii, Trifolii fibrin., Absinthii). Salzige Säfte (Succ. Pepon., Melon., Spinaciae olerac., Betae vulgaris, Urticae dioïc. und urent., Beccabungae, Parsetariae officinalis). Aetherisch-ölige Säfte (Succ. Tanaceti vulgaris, Petroselini, Apii graveol.). Aetherisch-ölige scharfe antiscorbutische Säfte (Succ. Cochleariae, Nasturtii, Rutae, Armoraceae, Allii sativi und Cepae, Pyrethri, Tropaeoli major.). Scharfe Säfte (Succ. Chelidonii, Gratiolae, Calendulae, Sedi acris). Narkotische Säfte (Succ. Cicutae virosae, Conii maculati, Digitalis, Pulsatillae, Solani Dulcamarae). Säuerlich adstringirende Säfte (Succ. Sempervivi, Rumicis acetosae, Nummulariae, Pampinorum vitis vinifer.). Wo Kräutersäfte noch jetzt gebräuchlich sind, wie in einigen Molkencurorten Schlesiens, des Salzkammerguts, Oberbaierns und der Schweiz, werden sie in kleinerer Menge zu 15—30—50 Gramms neben Molken verordnet. In dem Theile der französischen Schweiz, in welchem ich prakticirt habe, war die Frühlingsvegetation eine sehr reiche und üppige, und bei dem warmen südlichen Klima eine besonders auch saftvolle. Dennoch habe ich schon nach wenigen Jahren diese Curen ganz aufgegeben, da sie selten gut vertragen wurden, meist den Magen belästigten und kaum irgend welche sichere Heilwirkungen zeigten. Mein Freund Prevost hat sie jedoch noch viel länger in seiner Praxis erhalten. Gegenwärtig sind diese Curen offenbar auf dem Aussterbeetat.

Ausführlicher will ich nun auf die Milch- und Molkencuren eingehen, da es an der Zeit ist, diese einer strengen Kritik zu unterwerfen.

In Bezug auf die Milchcuren und ihre Nützlichkeit bei chronischen Ernährungsstörungen kann wohl kein Zweifel sein, und hier ist nur eine genauere Angabe der Indicationen und der Modificationen dieser Cur nöthig. Es ist aber auch nothwendig, auf die physikalische und chemische Beschaffenheit der Milch, auf die Unterschiede

der Milch verschiedener Thiere, auf die Modificationen der Milch durch verschiedene Fütterung und hygienische Umstände der Thiere einzugehen. Nur alsdann ist ein besseres Verständniss der Milchcur überhaupt, sowie eine Parallele mit den Molken im Allgemeinen, mit ihrer Zusammensetzung, mit ihren Modificationen, je nach den verschiedenen Thieren, Lokalitäten, Jahreszeiten, äusseren Verhältnissen u. s. w. möglich.

Bedenkt man nun, dass die Zahl derer, welche in jedem Jahre Molkencuren gebrauchen, in Mitteleurnpa nach vielen Tausenden zu zählen ist, dass bald jede grössere Stadt ihre Molkenbereitung besitzen wird, so kann man sich fragen, ob wirklich eine Zeit für aufgeklärt gelten kann, in welcher unter den Tausenden von Aerzten, welche Molkencuren verordnen, so unklare physikalische und chemische Anschauungen über dieselben herrschen. Haben sich auch schon einzelne gewichtige Stimmen dagegen erhoben, so verhallte meist bis jetzt noch jede derartige Mahnung, vielleicht zum Theil auch desshalb, weil sie nicht wissenschaftlich und ausführlich genug motivirt war.

Es würde offenbar dem Zwecke dieses der ganzen Klinik der Brustkrankheiten bestimmten Werkes nicht entsprechen, wenn wir alle unsere Studien über diesen Gegenstand hier mittheilen wollten. Es ist dies übrigens in einer besondern Monographie geschehen und verweisen wir den Leser, welcher ausführlichere Auskunft über diesen Gegenstand wünscht, auf unsere bei Hirschwald bekannt gemachte Arbeit »über Milch- und Molkencuren und über ländliche Curorte für arme Brustkranke.« (Berlin 1869.)

Da sich die wenigsten Aerzte einen rechten Begriff von der chemischen Zusammensetzung der Milch und der Molken machen, sind einige kurze Bemerkungen hierüber wohl nothwendig. In erster Linie gebe ich hier eine Uebersicht der chemischen Zusammensetzung der Milch der Frau und verschiedener Hausthiere nach Gorup-Besanez.

100 Theile Milch	1. der Frau	2. der Kuh	3. der Ziege	4. des Schafes	5. der Eselin	6. der Stute.
Wasser.	88,908	85,705	86,358	83,989	91,024	82,837
Feste Stoffe.	11,092	14,295	13,642	16,011	8,976	17,163
Caseïn.	3,924	4,828	3,360	} 5,342	} 2,018	} 1,641
Albumin.	—	0,576	1,299			
Butter.	2,666	4,305	4,357	5,890	1,256	6,872
Milchzucker.	4,364	4,037	4,004	4,098	} 5,702	} 8,650
Salze.	0,138	0,548	0,622	0,681		

Nach dieser Gesammtstellung ist die Eselinmilch am verdünntesten mit kaum 9 p. Ct. fester Stoffe. Ihr zunächst kommt die Frauenmilch mit etwas über 11 p. Ct; dann die Ziegenmilch mit $13^1/_2$ p. Ct., dann die der Kuh mit über 14 p. Ct. dann die des Schafes mit 16

p. Ct., (nach einer neueren Analyse in meinem Laboratorium sogar 18 p. Ct.), die Stutenmilch enthält über 17 p. Ct. (?)

Demgemäss passt Eselinmilch besonders, wo man eine verdünnte Milch haben will, Ziegen- und Kuhmilch repräsentiren den Mittelwerth und Schafsmilch passt besonders, wo die Milch möglichst viel Nährstoffe enthalten soll, und sie ist der sonst reichen Stutenmilch, welche in Mitteleuropa zu zahlreichen Curen auch schwer verwendbar ist, sehr vorzuziehen, da sie viel reicher an Caseïn und Albumin ist.

Noch wichtiger als der Gesammtwerth der festen Stoffe ist der Caseïn- und Albumingehalt der Milch. Abstrahiren wir von der in dieser Beziehung überaus armen Stutenmilch, so ist die Frauenmilch die ärmste, da sie kaum 4 p. Ct. Caseïn enthält, während Kuhmilch nahezu 5 p. Ct. Caseïn und über $^1/_2$ p. Ct. Eiweiss enthält. Ihr geradezu entgegen steht die Eselinmilch mit nur 2 p. C. Caseïn und Albumin, welche desshalb auch in entzündlichen chronischen Krankheiten passt, in welchen man gern die Stickstoffzufuhr auf mässige Grenzen beschränkt. Die Ziegenmilch mit $4^2/_3$ p. Ct. Caseïn und Albumin zeichnet sich besonders durch ihren hohen Eiweissgehalt von $1^1/_3$ p. Ct. aus, und die Schafsmilch ist auch hier wiederum die vorzüglichste, da von $5^1/_3$ p. Ct. Caseïn und Albumin $1^2/_3$ p. Ct. allein auf Eiweiss kommen.

Die Eselinmilch ist auch an Butter die ärmste, während Kuh- und Ziegenmilch $4^1/_3$ p. Ct. derselben enthalten, die des Schafes nahezu 6, die der Ziege nahezu 7 p. Ct. Ziegen- und Schafsmilch sind also die an Kohlenhydraten reichsten, und das Schaf zeigt den enormen hohen Nährwerth seiner Milch von $11^1/_4$ p. Ct. Proteïnstoffe und Kohlenhydrate. Der Milchzucker beträgt im Mittleren bei Kuh, Ziege und Schaf 4 p. Ct., bei der Eselin über 5 p. Ct. Die Salze, Chloralkalien, Erden u. s. w. betragen bei den verschiedenen Milchsorten im Mittleren $^1/_2$ bis $^2/_3$ p. Ct. Der Reichthum an festen Stoffen in der Stutenmilch ist durch ihre 8 p. Ct. Milchzucker bedingt, welche den Nährwerth nur mässig erhöhen, aber sie besonders zu weingeistiger Gährung geeignet machen, daher auch ihre vielfache Verwerthung zu Kumyscuren unter den tartarischen Völkerstämmen und den modernen tartarischen Gründern Deutschlands.

Die Kuhmilch ist demgemäss besonders nahrungsreich, enthält von 14 p. Ct. fester Stoffe nahezu $5^1/_2$ p. Ct. stickstoffhaltiger und über 4 p. Ct. Butter. Die Ziegenmilch, fast eben so reich, enthält weniger Caseïn, aber mehr als doppelt so viel Eiweiss. Dies ist ihr entschiedener Nutzen bei hartnäckigem Darmkatarrh. Die Schafsmilch ist die weitaus reichste und bestzusammengesetzte, und hat überdies einen angenehmeren Geschmack als die Ziegenmilch. Auch ihr hoher Eiweissgehalt stellt sie selbst in dieser Beziehung noch über

die Ziegenmilch; $^{1}/_{6}$ ihres Gesammtgewichtes besteht aus festen Theilen und mehr als $^{1}/_{9}$ ihres Gesammtgewichts, Wasser mit inbegriffen, aus Caseïn, Eiweiss und Butter. Dass eine solche Milch sich sehr zu Milchcuren empfiehlt, ist nicht zu bezweifeln, und es scheint fast unglaublich, dass man bisher nur die als Molke ausgelaugte Schafmilch therapeutisch verwerthet hat, während ihr die Zukunft gewiss einen wichtigen Platz in der Hygiene chronischer Brustkrankheiten anweist.

Den geradezu direkten Gegensatz zur Schafmilch bildet die Eselinmilch. Wasserreich, arm an festen Stoffen, mit relativ geringerem Nährwerth, leicht verdaulich, den Stuhlgang mild fördernd, passt sie nach meiner langjährigen Erfahrung besonders gut bei chronischen Brustleiden mit häufigen Exacerbationen, mit Neigung zu habituellem Fieber, besonders bei tuberculösen Lungenreizungen ohne Darmkatarrh, und ist sie namentlich in den entsprechenden Krankheiten ungleich vortheilhafter als Molken, wesshalb ich auch seit 10 Jahren immer darauf gedrungen habe, dass sie in den schlesischen Molkencurorten zu finden sei.

Gehen wir nun zu der Zusammensetzung der Molken über, so finden wir, dass in ihnen Caseïn fast ganz ausgefällt ist, Eiweiss ebenfalls bei heisser Bereitung und der grösste Theil der Butter; durchschnittlich bleiben also etwa nur 7 p. Ct. fester Stoffe in der Molke. Proteïn und Kohlenhydratantheil sind auf eine geringe Menge reducirt, $4^{1}/_{3}$ p. Ct. Milchzucker und etwa $^{2}/_{3}$ p. Ct. Salze bleiben als Hauptbestandtheile dieser wässerigen Lösung. Der Nährwerth der Molken ist daher um so geringer anzuschlagen, als ja der Zweck der Molkenbereitung Ausfällen der Nährstoffe ist. Milchzucker ist kein Arzneimittel und unterscheidet sich von andern Zuckerarten nur durch schwerere Löslichkeit, leichtere Gährung beim Uebergange in Milchsäure, und daher Reizung der Magen- und Darmschleimhaut bei reichlichem wirklich therapeutischem Molkengenuss.

Von den Salzen in den Molken wird auch ein Theil mit dem Caseïn ausgestossen. Der Gehalt der Aschensalze an Chlornatrium fällt nicht in's Gewicht, ebensowenig die geringe Menge von Kalk, Magnesia und die Spuren von Eisen; somit bleiben also nur Chlorkalium und freies Kali, welche $^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{3}$ p. Ct. der Molken nicht übersteigen und alle Bedeutung verlieren, wenn man bedenkt, wie unendlich reicher an Kali und Kalisalzen viele Nahrungsmittel, besonders Eier und Fleisch sind. Demgemäss bleibt also nichts Medicamentöses und nichts in der Art Nährendes in den Molken, was nicht viel besser in anderen gangbaren unendlich reicheren und angenehmeren Nahrungsmitteln vertreten wäre. Ich habe ausserdem aus unsern landwirthschaftlichen Schulen und Schriften mit Bestimmtheit in Erfahrung

gebracht, dass in unserer Thierzucht die Molken als von sehr geringem Nährwerth mit viel zu wässriger Zusammensetzung betrachtet werden.

Man würde nun in hohem Grade erstaunen, wie sich von Jahr zu Jahr die Molkencurorte in Deutschland und in der deutschen Schweiz mehren konnten, wenn nicht die meisten dieser Orte vortreffliche klimatische Curorte wären, in geschützten, subalpinen Gegenden, in nördlicheren Gebieten zwischen 1000—2000 Fuss über der Meeresfläche, in den südlicheren bis auf 3000 Fuss und darüber gelegen, ja im Engadin bis auf 5000 und darüber. Dass viele chronische Brustkranke an solchen Orten bei Ruhe, Zerstreuung und guter Verpflegung allein, ja oft trotz der Molken gebessert oder geheilt werden, ist ganz natürlich; auffallend war es mir übrigens auch immer, dass in Frankreich, England, Italien, mit einem Worte in dem weitaus grössten Theil Europas nie Molkencuren Gunst gefunden haben.

Man lese übrigens nur, wie die Autoren sich über die Wirkung der Molken aussprechen: die Einen wollen, dass die Molken abführen und auflösen, die Anderen meiden das Abführen, und heben hauptsächlich den Nährwerth (?) der Molken hervor, noch Andere schreiben der Molke einen intelligenten Eklektismus zu: normale Zellenbildung soll sie fördern, abnorme soll sie auflösen und wegschaffen. Diesen Widerspruch löse, wer kann.

Durchschnittlich werden grössere Molkendosen von 1000 Gramm und darüber schlecht vertragen; ihre einzige Wirkung ist übrigens in den meisten Fällen, durch die grössere Menge des Milchzuckers, etwa 40 Gramm, abzuführen; aber auch diese Wirkung ist unsicher, sie verderben oft den Appetit, und sind, wo wir abführende Wirkung bezwecken, auflösende Mineralwässer, wie Homburg, Marienbad, oder abführende, wie Püllnaer-, Saidschützer-, Friedrichshaller, Ofener Bitterwasser weitaus vorzuziehen. Wollte man übrigens consequent eine der auflösenden Milchzuckerlösung entsprechende schmale Kost bei chronischen Brustkrankheiten beobachten lassen, so würde man gewiss unendlich oft schaden.

Nach allem Mitgetheilten haben also die Molkencuren bei dem essentiellen chronischen Bronchialkatarrh keine hohe Bedeutung; ihre Erfolge sind hauptsächlich dem guten Klima der meisten in Bergen liegenden Molkencurorte zuzuschreiben, und werden mächtig durch gute hygienische Verhältnisse der Curorte unterstützt. Die Patienten ruhen von ihrem gewöhnlichen thätigen Leben mit seinen Mühen und Sorgen aus, sie haben eine gute Kost, können jede schöne Stunde zu Spaziergängen im Freien benutzen, finden angenehme Zerstreuung, mit einem Worte: sie haben alle Bedingungen, welche den durch ein chronisches Leiden geschwächten Körper kräftigen und das psychische Leben der Patienten heben können.

Sprechen wir nun der Molkencur jede spezifische Einwirkung auf chronischen Lungenkatarrh ab, so tritt die Frage an uns heran: was leistet die Milchcur? Eine ausschliessliche Milchcur passt unter solchen Umständen durchaus nicht, auch der Gebrauch kleinerer Mengen von Milch — etwa 3—500 Gramms, Morgens und Abends getrunken, hat, so nützlich sie bei chronisch tuberculösen Brustleiden sein kann, eigentlich auf die Bronchialschleimhaut keinen speciellen Einfluss. Sie bildet daher nur einen Faktor in den wirksamen Elementen der klimatisch-hygienischen Sommercur. So wichtig die verschiedenen Milcharten bei tuberculosen Entzündungen sind, so fallen doch diese Unterschiede viel weniger bei essentiellem, chronischem Brustkatarrh ins Gewicht. Durchschnittlich passt Kuh- oder Ziegenmilch Morgens und Abends getrunken am besten. Bei vollsäftigen Individuen mit Neigung zu häufigen Exacerbationen ist die dünnere Eselinmilch vorzuziehen, dahingegen bei Kranken, welche durch andauernd profuse Bronchialsecretion in ihrer ganzen Ernährung sehr zurückgekommen sind, die reiche Schafsmilch am besten passt. Halten wir auch von den Molkencuren wenig, so können wir doch die Molkencurorte für Milch- und klimatische Curen sehr empfehlen. Für Schlesien: Salzbrunn, Charlottenbrunn, das hoch und trefflich gelegene Reinerz, Langenau etc.; für Mähren, Ustrun und Rozenau, in Oberösterreich besonders Ischl; in Baiern Reichenhall mit seinem milden Klima und das hohe Kreut; in der Schweiz: Heiden, Weissbad, Heinrichsbad, Geis, Interlacken etc. Milch und Molken findet man übrigens auch in den meisten bald zu erwähnenden Mineralcurorten.

Was nun die eigentlichen Mineralwässer betrifft, so sind es besonders alkalisch-muriatische Kohlensäuerlinge, welche am häufigsten beim chronischen Katarrh verordnet werden. Ihnen zunächst kommen dann die schwefelwasserstoffhaltigen und in letzter Linie die stahlhaltigen Mineralwasser. Bevor wir einige Bemerkungen über diese verschiedenen kalten und warmen Quellen mittheilen, müssen wir einer, sich an die hygienische Cur anschliessenden sehr beliebten Cur, der Traubencur erwähnen. Von der Traubencur gilt das Gleiche, was wir von der Milch- und Molkencur gesagt haben: ein spezifischer Einfluss der Weintrauben auf Bronchialkatarrh existirt nicht; in grösseren Mengen, über 4 bis 5 Pfund täglich genossen, stören sie bei vielen Kranken die Verdauung und bewirken Stomatitis. Ich lasse selten über 3 Pfund täglich nehmen; 1 Pfund nüchtern, eine Stunde vor dem ersten Frühstück, 1 Pfund als Dessert beim Mittagessen und 1 Pfund eine Stunde vor der leichten und frugalen Abendmahlzeit. Die Trauben müssen süss, reif und von vollkommen guter Qualität sein. Die Trauben wirken mässig nährend, mild den Stuhl fördernd, bilden eine angenehme und erfrischende Zugabe zu

der täglichen Nahrung, haben aber auf die Bronchialreizung durchaus keinen direkten Einfluss. Sie sind vortreffliche Herbstcuren am Rhein, am Lemansee (Genfersee), in der Nähe von Wien, Baden und Voesslau, in Meran, Botzen etc. Hier handelt es sich um klimatische Curorte, welche sehr gesund gelegen, im Herbst zugleich einen angenehmen Aufenthalt bieten. Wer aber auf dem Lande in guten hygienischen Verhältnissen lebt oder dort sonst eine Zeit ruhig verleben kann, kann überall eine Traubencur machen, besonders da man sie jetzt sehr gut verschickt. Noch ein Vortheil dieser Cur ist, dass gewiss viele Patienten jene günstig gelegenen und sehr nützlichen klimatischen Curorte nicht aufsuchen würden, wenn die an sich nicht schädliche Traubencur nicht als Vorwand diente.

Kommen wir nun auf die Mineralwässer zurück, so wirken vor allen Dingen die warmen Thermen von Ems vortrefflich auf chronische Reizzustände der Bronchialschleimhaut, auf chronischen Kehlkopfkatarrh, chronische Bronchitis etc., passen aber weniger gut bei sehr copiöser Bronchorrhoe. Die Bäder können die Wirkung der Trinkcur unterstützen. Die meisten gegen chronischen Katarrh gerühmten Mineralwässer sind jedoch kalte, mehr reine oder salinische Kohlensäuerlinge, wie Selters, Salzbrunn, Fideris im Praetigau, die Salzquelle in Eger, Sooden, Homburg, oder kalkhaltige Wasser, wie Weissenburg im Canton Bern, Lippspringe etc. Erfahrungsgemäss wirken diese genannten Quellen günstig umstimmend auf die Bronchialschleimhaut. Auch kann man bei sonst kräftigen vollsäftigen Individuen die hierher gehörenden mehr mild abführenden Wässer, wie Maria-Kreuzbrunnen und Tarasp verordnen; letzterer Ort im Unter-Engadin über 4000 Fuss hoch, sehr geschützt gelegen, ist zu gleicher Zeit ein sehr guter klimatischer Curort. Auch Gleichenberg erfreut sich eines grossen und verdienten Rufes in der Behandlung chronischer Brustkatarrhe.

Von jeher hat man bei chronischen Katarrhen viel die Schwefelwässer verordnet, in Deutschland die Schwefelquellen von Aachen, Weilbach etc., in Frankreich besonders die Mineralwässer der Pyrenäen. Ich muss jedoch gestehen, dass ich einen entschiedenen Erfolg von denselben bei chronischem Katarrh nie gesehen habe, ebenso wenig wie von der innern Anwendung verschiedener Schwefelpräparate. Die Pyrenäenbäder sind jedoch meist ganz vortreffliche klimatische Curorte für den Sommer; ausserdem wirken sie durch ihre Wärme. Ihr geringer Gehalt an Schwefelnatrion, sowie überhaupt ihr geringer Gehalt an fixen Bestandtheilen können kaum einen Einfluss ausüben. So enthält eine der reichsten unter ihnen, Bangnères de Luchon, etwa 0,26 fester Bestandtheile in tausend Theilen, von denen nur 0,05 Schwefelnatrion. Barèges und Cauterets enthalten ersteres

nur 0,036, letzteres in der reichsten Quelle 0,05 Schwefelnatrion, und in dem berühmten Eaux Bonnes ist nicht einmal Schwefelnatrion enthalten, sondern nur Schwefelwasserstoff. Im Ganzen schliessen sich also diese Mineralwässer den indifferenten Thermen an, und gewiss jeder Arzt würde es mehr als naiv finden, wenn man behauptete, chronische inveterirte Kehlkopfs- oder Brustkatarrhe dadurch zu heilen, dass man in 1000 Gramm Wasser 5 Centigramms Schwefelnatrium oder Schwefelkalium löste und mit einigen Gläsern dieser Mischung täglich die Bronchialschleimhaut wirklich umzustimmen behauptete. Somit gehören also die günstigen Wirkungen der Schwefelwässer der Pyrenäen hauptsächlich in die Kategorie der klimatischen Curorte. Interessant ist nur noch, dass sich der Molkenschwindel bisher nicht bis auf sie ausgedehnt hat. Wie viel könnte man aber unter solchen Umständen durch Combination von guten Milchcuren, Kuhmilch, Ziegenmilch, Eselinmilch, Schafmilch mit dem hygienischen Nutzen dieser Curorte ausrichten.

Was soll man nun von der Wirkung der Stahlquellen halten, welche bei chronischen Katarrhen mit reichlicher Secretion so sehr gerühmt werden? Betrachten wir die Analyse der besten Stahlquellen, wie z. B. die von Spaa und von Pyrmont, so finden wir durchschnittlich nicht über 0,03 bis 0,04 kohlensaures Eisenoxydul im Pfunde Wasser, gewöhnlich mit verschiedenen Salzen und grossen Mengen von Kohlensäure combinirt. Es sind dies sehr unbedeutende Quantitäten Eisen, welche kaum als solches therapeutisch wirken können. Man verordnet wohl kaum solchen Kranken über 1000 Gramms des Stahlwassers pro Tag und in diesen würden die Kranken in 24 Stunden höchstens 0,02—0,04—0,06 kohlensaures Eisenoxydul erhalten, und käme nur etwa $^1/_4$ dieser Quantität von wirklichen Eisenäquivalenten auf das Eisensalz. Solche Tagesdosen bleiben sehr weit hinter den fast geringsten der Therapie zurück. Von diesen Wässern also bei diesem geringen Eisengehalt eine bedeutende Eisenwirkung zu erwarten, ist weder chemisch noch therapeutisch gerechtfertigt, und vollends naiv ist es, wenn man von den 0,03 kohlensaurem Eisenoxydul auf das Pfund Franzensquelle in Eger einen hohen Werth als Eisenwirkung legt, während die 42,18 Gramms fester Bestandtheile auf 1 Pfund Wasser doch überwiegend aus schwefelsaurem Natron, Chlornatrium und kohlensaurem Natron bestehen. Ich schicke darum nicht minder gern an chronischer Bronchorrhoe Leidende nach Franzensbad, betrachte aber die umstimmende Eigenschaft durch die alkalisch-muriatischen Bestandtheile als Hauptsache und die kleine Eisenmenge höchstens als Hilfsmittel für die leichtere Verdaulichkeit dieses starken Kohlensäuerlings. Ganz das Gleiche gilt auch von Elster, Rippoldsau, Cudowa etc. Die meisten dieser Curorte sind auch klima-

tisch sehr gut gelegen, und kann eine Combination dieser Mineralwässer mit Milch unter Umständen sehr nützen.

Wir haben bereits gesehen, wie wichtig für Milch- und Molkencur, für Traubencuren, für sehr viele Mineralwässer das klimatische Element ist. Ich habe mich überdies in der Schweiz vielfach überzeugt, dass wenn man diese Kranken in sehr geschützte subalpine Orte, von 2500—4000 Fuss über der Meeresfläche gelegen, und später noch höher hinauf schickt, bei Beobachtung der gehörigen hygienischen Verhaltungsmaassregeln diese klimatischen Curen allein und ohne jede andere Cur Vieles zu leisten im Stande sind.

Ein Winteraufenthalt in einer wärmeren geschützten Gegend wie in Clarens, in Montreux, in Bex im Canton Waadt in der Schweiz, in Meran, in Cannes, in Mentone etc. kann bei sehr hartnäckigen Katarrhen besonders älterer Leute von grossem Nutzen sein, muss aber dann schon früh im Herbst beginnen und bis zum Anfang Mai dauern. Mitunter beobachtet man sehr hartnäckige Katarrhe bei Kindern in der zweiten Kindheit, welche dann leicht zum Emphysem führen. Auch unter diesen Umständen ist ein- oder mehrmaliges Ueberwintern im Süden von entschiedenem Nutzen. Ich komme hier noch einmal auf einen wichtigen Punkt zurück, nämlich alle diese Curen immer mit kalten Abreibungen, überhaupt mässiger Hydropathie zu verbinden, um neben der sonstigen klimatischen Cur gehörig abzuhärten. Beim Katarrh der Greise aber sei man stets mit der Hydropathie sehr vorsichtig.

Wir haben nun noch, um mit dem Katarrh abzuschliessen, den epidemischen Katarrh, die Grippe und den idiosynkratischen Sommerkatarrh zu besprechen.

Epidemischer Katarrh, Grippe, Influenza.

Die Grippe, Influenza ist nicht eigentlich eine epidemische Bronchitis, da die verschiedensten Formen und Lokalisationen des Katarrhs in ihr vorkommen können. Nach Josef Frank stammt der Name »Grippe« von dem polnischen Wort »chrypka« = Heiserkeit ab. Auch höre ich diesen Ausdruck von Polen oft als synonym mit Brustkatarrh gebrauchen.

Die Grippe ist eine epidemische Krankheit, charakterisirt durch sehr schnell sich entwickelnde Depression des ganzen Nervensystems, heftigen Kopfschmerz, Gliederschmerzen und Katarrh, welcher sich zuweilen mehr auf die Nasenschleimhaut und den Schlund beschränkt, am häufigsten den Larynx, die Trachea und grossen Bronchien zum Sitze hat, sich von hier auf die Bronchiolen und auf Gruppen von Alveolen ausbreiten kann, aber mitunter auch exclusiv in den Verdauungsorganen fixirt erscheint, gewöhnlich alsdann als febriler Ga-

strokatarrh mit tiefer Depression des Nervensystems, seltener als Gastrointestinalkatarrh.

Wir wollen zuerst die Symptomatologie kurz zusammenstellen, um dann in der Aetiologie nach Hirsch das Wichtigste über die Grundcharaktere dieses epidemischen Katarrhs kurz zusammenzustellen.

Ich habe zwei grössere Epidemien von Grippe selbst beobachtet, die eine i. J. 1837, in der französischen Schweiz, wo sie in einem grossen, von mir damals allein ärztlich behandelten Districte im Rhonethal, selbst in den Dörfern mit einer solchen Intensität auftrat, dass von einem Tage zum andern die Strassen fast leer wurden und ihrer Bevölkerung beraubt schienen. Unter den vielen Epidemien, welche ich überhaupt gesehen habe, ist keine mir durch ein so rasches massenhaftes Auftreten so in der Erinnerung geblieben, wie diese Grippeepidemie. Interessant ist es, zu sehen, welchen Platz diese Grippeepidemie in der des Jahres 1837 einnimmt. Nachdem schon im Dezember 1836 die Grippe eine grosse Ausdehnung gefunden, in Russland, Schweden, Dänemark und Deutschland geherrscht hatte, trat sie im Januar 1837 in Aepypten und Syrien, dann wieder in Dänemark, in verschiedenen Theilen Deutschlands und Englands und in grosser Verbreitung in Frankreich auf, dann auch in Oberitalien. In der französischen Schweiz herrschte die Grippe in sehr grosser Ausdehnung im Februar und März und zeigte sich dann später auch in Bern und in verschiedenen Theilen der deutschen Schweiz. In dem gleichen Jahr finden wir ausserdem noch Epidemien in Belgien, in Portugal, auf den Faroëren und in Mexiko. Auch die von mir im Frühjahr 1851 in Paris beobachtete Epidemie schloss sich an eine sehr allgemeine Verbreitung derselben auf der östlichen Hemisphäre an. Wer sich einen Begriff von der grossen Zahl der Grippeepidemien von dem 16. Jahrhundert an machen will, werfe nur einen Blick auf die vortreffliche Zusammenstellung von Hirsch, welcher die Epidemien von 1510—1850 chronologisch mit gewohnter Gründlichkeit zusammengestellt hat.

Bevor ich das Krankheitsbild nach den beiden von mir beobachteten Epidemien kurz gebe, bemerke ich noch, dass ich in den 20 Jahren meines klinischen Wirkens bis jetzt keine Grippe-Epidemie mehr beobachtete; aber zu verschiedenen Malen in Breslau im Februar und März so zahlreiche Katarrhe verschiedener Schleimhäute, mit so tiefer nervöser Depression und so langsamer Convalescenz beobachtet habe, dass ich viele meiner Collegen befragte, ob nicht Grippe epidemisch herrsche, was ich jedoch bei gründlicher Nachforschung nicht bestätigt fand, so dass sich mir immer mehr die Ueberzeugung aufgedrängt hat, dass die Grippe keine pathognomonischen Charaktere

besitzt, sondern sich vom gewöhnlichen Massenkatarrh nur durch die logisch deducirbare, specifische, wenn auch ihrem Wesen nach unbekannte Ursache unterscheidet.

Symptome und Verlauf. Prodrome fehlen entweder ganz, oder bestehen in allgemeiner Unbehaglichkeit, Frösteln, Kopfschmerz, Appetitmangel, vagen Schmerzen in dem Rücken und in den Gliedern. Der eigentliche Beginn ist nicht selten durch einen Schüttelfrost charakterisirt, oder es wechseln während mehrerer Stunden Frost und Hitze. Gleich von Anfang an fühlen sich die Kranken sehr schwach und viele hüten daher gleich anfangs das Bett. Schmerzen im Rücken, in den Gliedern, besonders in den Beinen, zuweilen auch im Nacken, in der Sternalgegend, im Epigastrium geben dem Kranken eine andauernde Unruhe und Missbehagen. Constant in allen Epidemien ist Kopfschmerz, bald besteht er mehr in einem anhaltenden dumpfen Drucke, bald in neuralgiformen Schmerzen mit grosser Empfindlichkeit. Er ist am Abend am stärksten, und hat in der Orbitalgegend, selten in der des Hinterhaupts seinen häufigsten Sitz, er ist andauernd mässig, mehrt sich aber paroxysmenweise. In den ersten Tagen ist er ausgesprochener, am dritten Tage nimmt er ab und verschwindet dann bald. Der Gesichtsausdruck ist eher der der Ermüdung als der des Fiebers. Bei einigen Kranken, namentlich bei Greisen, beobachtet man auch vorübergehende Delirien und bei diesen wie bei Kindern mitunter mehr comatöse Erscheinungen. Krämpfe in den Gliedern, nervöses Zittern kommen vor. Das Fieber ist in den ersten Tagen intens, der Puls aber nur mässig beschleunigt, weich, nur ausnahmsweise voll und hart. Gegen Morgen und in den Vormittagsstunden zeigt sich gewöhnlich eine ausgesprochene Remission; Abends und des Nachts hingegen exacerbirt das Fieber und endet mit Schweiss. Nasenbluten ist häufig; andere Hämorrhagieen, selbst die aus den Bronchien sind selten. Katarrh der Nasenschleimhaut, Schnupfen gehört zu den gewöhnlichen Anfangserscheinungen, wobei nicht selten die Augen geröthet sind und thränen; auch durch Katarrh der Hirnhöhlen werden die Kopfschmerzen gesteigert. Sehr häufig ist Angina mit Anschwellung und Röthung der Schleimhaut des Pharynx und der Mandeln. Zuweilen concentrirt sich hier der Process als mehr heftige entzündliche Angina. Sehr bald dehnt sich der Katarrh auch auf die Respirationsschleimhaut aus; die Stimme wird rauh, auch wohl heisser; der Husten fehlt nur selten, ist freilich zuweilen leicht und vorübergehend, aber gewöhnlich trocken, quälend, von einer dünnen, serösen Expectoration begleitet. Die Dyspnoë ist unbedeutend, steigert sich aber sehr bei Solchen, die bereits an Bronchitis, Emphysem oder Herzkrankheiten leiden. Gewöhnlich zeigt der Husten eine gewisse Hartnäckigkeit, kommt mehr anfallsweise, und ist dann gegen

Abend, in der Nacht und am Morgen am stärksten. Der Auswurf wird mehr schleimig-eitrig, jedoch höchst selten copiös. Bei der Auscultation hört man die gleichen mehr sonoren, aber auch stellenweise knisternden Rhonchi, besonders auf der hintern Brustpartie, wie bei der gewöhnlichen Laryngobronchitis; jedoch können auch alle auscultatorischen Zeichen fehlen oder unbedeutend sein. Die physikalischen Zeichen der Capillarbronchitis, der Bronchopneumonie, bei ersterer feines Knistern nach unten und hinten, bei letzterer Mattigkeit, bronchiales Athmen und Bronchophonie mit Dyspnoë können als Complicationen auftreten. Zuweilen sind übrigens Husten und Dyspnoë viel intenser als die physikalischen örtlichen Erscheinungen.

Die Verdauungsorgane zeigen constante Störungen, und diese können bei nur geringem oder fehlendem Husten sogar ganz in den Vordergrund treten. Die Kranken klagen über Appetitmangel, schleimigen oder bittern Geschmack im Munde, selbst Ekel, nur selten haben sie Erbrechen, welches mitunter auch mehr sympathisch durch heftige Hustenanfälle hervorgerufen wird. Bei manchen Kranken aber besteht heftiger Magenschmerz mit häufigem Erbrechen, wahrem Magenkatarrh, bei andern Leibschmerzen, Durchfall, mit einem Worte Darmkatarrh; sonst klagen sie mehr über Verstopfung. Mitunter tritt auch etwas Diarrhoe nur vorübergehend gegen das Ende hin ein.

Man kann verschiedene Formen unterscheiden, welche meistens in der gleichen Epidemie neben einander vorkommen oder auch mehr oder weniger vorherrschen können, so eine mehr cephalische, mit sehr heftigen andauernden Kopfschmerzen und andern Störungen im Nervensystem, eine anginöse, eine bronchitische, eine gastrische, eine gastro-intestinale. Mit einem Wort: der Katarrh kann auf verschiedenen Schleimhäuten vorherrschen und die denselben begleitenden Erscheinungen des Nervensystems und der Verdauung können mehr in den Vordergrund treten. Man kann auch eine leichtere und eine intensere Form unterscheiden, letztere namentlich bei vorherrschend bronchitischen Erscheinungen, und hier ergiebt die Untersuchung, dass bei intensem andauerndem Fieber, Dyspnoë und Husten gewöhnlich Bronchiolitis oder Bronchopneumonie als Complicationen bestehen, und diese sind es auch besonders, welche die Grippe für Kinder und Greise bedenklich machen, in den verschiedenen Epidemien aber verschiedene Häufigkeit zeigen und viel dazu beitragen, die Gefährlichkeit derselben zu bestimmen.

Der Verlauf ist in der Regel ein continuirlicher und kann zwischen $^1/_2$ und 2 Wochen schwanken. Es kommt auch vor, dass nach bedeutender Besserung aller Erscheinungen, eine Recrudescenz den Verlauf langsamer macht. Man hat von einer intermittirenden Form gesprochen, jedoch ist dann mehr Complication mit Intermittens im

Spiele. Längere Dauer mit fortbestehendem Fieber wird durch Complicationen bedingt, einzelne prädominirende Symptome, wie Kopfschmerz, Muskelschwäche, Husten, können während längerer Zeit bestehen; überhaupt ist die Grippe dadurch charakterisirt, dass die meisten Kranken sich langsam erholen und erst nach Wochen wieder im Besitze ihres früheren Kräftezustandes sind.

Die einfache, uncomplicirte Grippe endet in der Regel mit Genesung, kann höchstens bei sehr jungen Kindern und heruntergekommenen Greisen gefährlich werden. Endet sie mit dem Tod, so ist dies entweder Folge der Bronchopneumonie oder Folge bereits bestehender Erkrankung der Athmungsorgane, wie Bronchitis, Pleuritis, Emphysem, Tuberculosis. Auf diese übt die Grippe einen entschieden nachtheiligen Einfluss aus, indem sie ihren Verlauf beschleunigt, die bestehende Prädisposition zur Entwickelung bringt; namentlich kommen in manchen Epidemien verhältnissmässig viel Fälle von acuter Tuberculosis zur Beobachtung, worauf Leudet für die Epidemie von 1851 in Paris aufmerksam gemacht hat. Der Verlauf ist also ein günstiger bei uncomplicirter Krankheit und bei sonst Gesunden, und wird nur schlimm unter den entgegengesetzten Verhältnissen. Zur Zeit der Grippe werden übrigens alle möglichen Todesfälle auf Kosten derselben gebracht.

Pathologische Anatomie. Diese bietet nichts Eigenthümliches, man beobachtet die gewöhnlichen Alterationen der Schleimhautkatarrhe in den kleineren Bronchien, auch wohl mit fibrinöser Ausschwitzung und bei Complicationen mit Bronchopneumonie und Lobarpneumonie die diesen zukommenden Alterationen.

Aetiologie. Der letzte Grund des epidemischen Auftretens der Grippe ist uns vollkommen unbekannt, und es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich mehr um lokale, im Boden erzeugte Effluvien eigenthümlicher, specifischer Natur handelt, welche übrigens ebenso wenig in der Ursache ihrer Erzeugung, wie in ihrer eigentichen Natur bekannt sind. Wir besitzen sogar in der Grippe eine relativ sehr interessante Infection, da Ansteckung, Verbreitung durch Verkehr im Verlaufe von Flüssen, durch besondere Windströmungen, durch einen bestimmten geographischen Ausbreitungszug in der grossen Gesammtheit der Epidemien durchaus fehlen. Deshalb liegen auch in grossen Epidemien und Pandemien nicht wie z. B. für die Cholera bestimmte, von Ort zu Ort sich ausbreitende Elemente zu Grunde, welche freilich auch erst durch Ansteckung in den Boden gebracht sich zu Lokal-Epidemien entwickeln, sondern es muss wohl Verhältnisse in der Natur geben, welche an vielen Orten zugleich wuchernde Entwickelung der Grippenkeime bedingt, wie wir ja auch in manchen Jahren an vielen Orten zugleich einzelne niedere Thiere oder Pflanzen so

massenhaft auftreten sehen, dass sie an vielen Orten zugleich sehr schädlich werden.

Ich will übrigens damit keineswegs die Frage entscheiden, ob der Keim der Grippe, wie der anderer Infectionskrankheiten ein organisirter oder mehr ein chemisch-organischer ist. Die Elemente zur endgiltigen Entscheidung dieser Frage fehlen noch heute, und es ist auch hier viel besser von einer generatio incognita zu sprechen, als unreife Hypothesen, wie dies auf diesem Gebiete jetzt so häufig geschieht, für wissenschaftliche Wahrheit oder Wahrscheinlichkeit auszugeben. Wie im Allgemeinen bei Infectionskrankheiten gerade oft dann eine rasche Abnahme eintritt, wenn die Keime derselben in grösster Menge bestehen, so sehen wir namentlich auch bei der Grippe oft in wenigen Wochen oder Monaten nach dem massenhaftesten Auftreten die Krankheit für viele Jahre spurlos verschwinden. Ich habe bis jetzt im frisch untersuchten Blute des Lebenden bei den verschiedensten Infectionskrankheiten organisirte Keime nicht finden können, und habe bei den verschiedensten Krankheiten, besonders auf Schleimhäuten so häufig Bakterien gefunden, dass ihr hoher pathogenetischer Einfluss mir mindestens noch unerwiesen scheint. Dennoch hat die parasitische Theorie der Infectionskrankheiten so Vieles für sich und gewinnt so rasch an Terrain und bietet bereits so viele positive Thatsachen, dass es zum Mindesten leichtsinnig wäre, diesen Ursprung als Möglichkeit ganz zu leugnen.

Werfen wir nun einen Blick auf die Ergebnisse der so gründlichen Studien von Hirsch, so finden wir den Umfang der epidemischen Verbreitung der Influenza bald als einen sehr beschränkten, bald auf einen grossen Länderstrich ausgedehnten, bald sehen wir ein gleichzeitiges Auftreten der Krankheit in den verschiedensten Ländern, jedoch ohne Zusammenhang der Epidemien unter einander. Die mehrfach constatirte Ausbreitung von Osten nach Westen hat in vielen Epidemien gefehlt. Nicht selten hat die Grippe ganze Länder oder Ländercomplexe wie mit einem Schlage getroffen ohne jede Ausbreitung von Osten nach Westen, ja es existiren Epidemien, wie die von 1823 in Westindien, in welcher die Influenza sich von Süden nach Norden, und die von 1826 in Nordamerika, wo sie von Südwest gegen Nordost vorgeschritten ist. Ebenso wenig haben sich klimatische oder Bodenverhältnisse als maassgebend erwiesen, auch stellt sich Unabhängigkeit von Jahreszeit und Witterung im grossen Ganzen heraus, wiewohl freilich für eine Reihe von Epidemien Zusammentreffen mit den meteorologischen Verhältnissen der sonstigen Katarrhe stattfindet und diese, wenn sie sehr ausgesprochen existiren, so viele Katarrhe erzeugen können, dass ihre Charaktere und ihre

Massenhaftigkeit fast den Anschein einer Epidemie bekommen. Die Influenza ist andererseits mehrfach bei trockener, warmer Witterung nicht selten sogar mitten in heissen, durch besondere Trockenheit und Gleichmässigkeit der Temperatur ausgezeichneten Sommern aufgetreten, ja selbst in Gegenden, welche sonst eine gewisse Immunität gegen Katarrhe besitzen. Raçenunterschiede bestehen nicht, jedoch haben Schleisner, Panum und Andere beobachtet, dass auf Island, den Faroëren die Eingeborenen und Akklimatisirten ausschliesslich erkranken, während die Fremden verschont bleiben. Das Gleiche hat Barklay für die Antillen nachgewiesen. Eigentliche Ansteckung findet bei der Grippe nicht statt. Der letzte Grund scheint also, wie wir bereits gesagt haben, in der zeitweisen Verbreitung einer spezifischen der Luft beigemengten Potenz (Bakterien oder diese als Träger des pathogenetischen Agens) zu bestehen, welche möglicherweise aus dem Boden herrührend, nur Grippe erzeugt, sich umschrieben oder in grösserer Ausdehnung oder an vielen Orten fast gleichzeitig in manchen Jahren entwickeln kann, wobei noch ausdrücklich zu bemerken ist, dass kein Stand, kein Alter, keine Constitution und auch nicht das Geschlecht auf Entwickelung und Verbreitung der Krankheit Einfluss übt. Ebenso kann die Grippe zu allen möglichen Krankheiten hinzukommen. Wie Vieles für örtliche Entstehung des Krankheitskeimes herangezogen wird, wird noch dadurch bestätigt, dass Beispiele existiren sollen, in denen die Grippe auf offener See in Schiffen ausgebrochen ist, welche aus Orten kamen, in denen die Grippe nicht herrschte. Thatsachen der Art sind aber mit grösster Vorsicht zu beurtheilen. Die in vielen Epidemien beobachtete grössere Mortalität unter Kindern, Greisen und bereits Erkrankten hat ihren Grund besonders in dem häufigen und gefährlichen Uebergreifen des Katarrhs auf die Alveolen und Bronchiolen in diesen extremen Lebensaltern.

Diagnose. Diese ist im Ganzen nicht schwierig; die grosse Zahl der gleichzeitig Befallenen, der ausgesprochene katarrhalische Charakter, die Intensität der Kopfschmerzen, die tiefe Prostration der Kräfte, welche nur langsam wiederkehren, der verhältnissmässig hartnäckige Husten bei nur geringen physikalischen Erscheinungen lassen die Krankheit in der Regel schnell und sicher erkennen. Das Wichtige bei der Grippe ist übrigens, nicht blos zu unterscheiden, ob man es mit einem epidemischen oder gewöhnlichen Katarrh zu thun hat, sondern zu überwachen, dass keine Complication sich schleichend und unvermerkt entwickle, und somit ist die frühe Diagnose der Bronchopneumonie und Pneumonie, deren Zeichen wir schon mehrfach auseinandergesetzt haben, von besonderer Wichtigkeit.

Prognose. Diese ist im Allgemeinen günstig, nur ist es gut, dass der Arzt, sowie der Kranke nicht vergessen, wie lange die an

Grippe Erkrankten oft schwach und matt bleiben. Im mittleren Lebensalter besonders ist die Grippe eine gutartige Krankheit, wenn die Patienten sonst gesund sind, während alle Complicationen mit einer schon bestehenden Brustaffection die Prognose bedenklicher machen. Bei Greisen ist der leichte Uebergang in suffocativen Katarrh und Bronchopneumonie stets in Anschlag zu bringen, und desshalb ist die Prognose vorsichtig zu stellen, ja sogar sehr bedenklich, sobald sich einmal Bronchopneumonie oder Lobarpneumonie entwickelt haben. In geringerem Grade gilt das auch für die Kindheit.

Behandlung. Eine wirksame Prophylaxe giebt es nicht, schwächliche Kinder und Greise bringe man entweder an einen Ort, wo die Epidemie nicht herrscht, oder sondre sie sonst so gut als möglich ab. Wenn auch Indivividuen mitunter im Bett oder in vollkommener Abgeschlossenheit befallen werden, so ist dies doch immer viel ausnahmsweiser der Fall, als bei im Freien Lebenden und bei denen, welche täglich mit vielen Menschen in Berührung kommen.

Vor allen Dingen drängt sich auch hier die Frage auf, ob man die Grippe abortiv behandeln könne. Es lässt sich dies zwar keineswegs mit Bestimmtheit behaupten, indessen habe ich doch, namentlich in der Epidemie von 1837 die Erfahrung gemacht, welche namentlich auch L o m b a r d in Genf ausgesprochen hat, dass wenn man im Anfang ein Brechmittel reicht, dadurch nicht selten die Dauer abgekürzt und nicht der Verlauf gemildert wird. Indessen bei Schwächlichen, an Magen- und Darmeffectionen Leidenden, bei Schwangern ist das Brechmittel contraindicirt; auch haben viele Patienten gegen den Gebrauch desselben ein gewisses Vorurtheil. Uebrigens hat eine sorgfältig diätetisch behandelte Grippe in der Regel einen milden Verlauf; wichtig ist aber, dass alle Kranke 4—6 Tage im Bett bleiben. Ich sah gerade in der Pariser Epidemie von 1851 bei mehreren Patienten, dass der etwas protrahirte Verlauf daher rührte, dass sie sich, wann sie sich erleichtert fühlten, nicht mehr schonten. Im Anfang sind schweisstreibende Getränke, Lindenblüthen-, Flieder-, Brustthee nützlich. Eines der besten Mittel ist der Gebrauch D o w e r'scher Pulver 0,15—0,2 allein oder 0,03 mit Kampher, dreistündlich gereicht. Sinapismen, heisse Flussbäder, kalte Umschläge, selbst Eis in einer Blase auf den Kopf, mildern den Kopfschmerz, welchen man auch, wenn er vom Schnupfen herrührt, durch täglich mehrmaliges Fetteinreiben auf die Stirngegend mildert. Erweichende Gargarismen, später mit Alaun gemischt, hydropathische Umschläge um den Hals, selbst ganze Einwickelungen mehrmals täglich gegen den febrilen Zustand, sind bei der anginösen Form nützlich. Gegen den Husten reicht man am besten Ammonium muriaticum oder ein Infusum Ipecacuanhae; ist derselbe trocken, quälend, anfallsweise, so wirkt am günstigsten

eine Mixtura gummosa mit 0,05—0,1 Opiumextract für den Tag. Die Verstopfung mildere man durch Klysmata, kleine Dosen Electuarium lenitivum. Mit den Diaphoreticis ist nach den ersten 1—2 Tagen nicht fortzufahren. Bei unruhigen Nächten nehme der Kranke Abends etwas grössere Dosen Pulvis Doweri, 0,3, oder 0,01 Morphium hydrochloratum. Gegen die Brustschmerzen sind Einreibungen mit flüchtigem Liniment oder mit Mixtura oleoso balsamica mit Laudanum und nachherige warme Breiumschläge nützlich. Bei hartnäckigem Husten lege man ein Vesicans auf die Brust. Eintretende pneumonische Erscheinungen behandle man nach Umständen bei Kräftigen, jedoch nur ausnahmsweise, durch örtliche oder allgemeine Blutentziehungen, sonst exspectativ und nur in intensen Formen mit Brechmitteln oder Brechweinstein in höheren Dosen. Bei Greisen und schwächlichen Kindern muss man jedoch schon früh zu mehr erregenden, stimulirenden Expectorantien übergehen, wie Ammoniacum anisatum solutum, Kampher, Benzoë, und sind bei tiefer Depression der Kräfte noch ausserdem Moschus in grossen Dosen und alter Wein zu reichen. In der Reconvalescenz behämpfe man die Schwäche vor Allem durch gute Nahrung; öfters aber ist diese durch Appetitmangel und Verdauungsstörung bedingt; alsdann verordne man ein Laxans und erst nach diesem Amara und analeptische Kost, Wein, sowie Chinapräparate, auch schütze man die Kranken noch lange vor dem Einfluss der Luft und vor allen äusseren Schädlichkeiten. In der letzten Pariser Epidemie hat mir das Chinin in der Dosis von 3mal täglich, 0,12—02, —0,3 nicht selten gute Dienste geleistet, sowie es auch im Laufe der Krankheit manche Patienten sehr erleichtert hat.

Neurotischer Katarrh, Keuchhusten, Tussis convulsiva.

Der offenbar sehr ansteckende und gewöhnlich epidemisch auftretende Keuchhusten bietet uns eins der interessantesten Glieder in der Kette der verschiedenen Formen der Bronchialreizung. Wir sehen örtlich die Erscheinungen des Katarrhs des grösseren Röhrensystems der Athmungsorgane; wir können in einer Reihe von Fällen die Ausbreitung bis in die Bronchiolen selbst Alveolen verfolgen, und doch ist diese Krankheit fundamental von der gewöhnlichen Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie verschieden. Wie die Grippe gehört sie zu den epidemischen Krankheiten, aber auch dieser gegenüber zeigt sie bedeutende und hochwichtige Unterschiede. Während die Grippe in relativ langen Intervallen und selten auftritt, wenig oder gar nicht ansteckend ist, auch auf andern Schleimhäuten sich lokalisiren kann, als auf den der Athmungsorgane, und das Nervensystem durchaus eine allgemeine Depression, ohne örtliche Beziehung zu den Respirationsorganen zeigt, und zum kindlichen Alter durchaus keine

specielle Beziehung hat, haben wir im Gegentheil im Keuchhusten hauptsächlich eine Kinderkrankheit und zwar vorwiegend des ersten Lebensdecenniums, eine sehr ansteckende Krankheit, sowohl durch Exspirationsluft als auch durch an festen Körpern haftende Elemente des Bronchialsecrets übertragbar. Die Respirationsschleimhaut ist hauptsächlich und constant ergriffen; die Respirationsnerven und besonders der Laryngeus inferior werden in sehr häufige paroxystische Krampfzustände versetzt. Die Epidemien des Keuchhustens sind ungleich häufiger, wenn auch weniger ausgedehnt, und ihr sporadisches Auftreten nach Epidemien dauert noch lange fort. Dieser neurotische Katarrh, welchen man Keuchhusten nennt, bietet also einen neuen Beweis, wie in der Pathologie und Klinik die anatomische Lokalisation noch lange nicht hinreicht, um die Natur einer Krankheit zu bestimmen, sondern diese Feststellung erst möglich wird, nachdem man sämmtliche Charaktere der ganzen Naturgeschichte einer Erkrankung verglichen, coordinirt und kritisch durchforscht hat. Aber selbst dann auch bleiben noch viele dunkle Punkte, ja oft für die allerwichtigsten Factoren des Erkranktseins. So kennen wir heute die eigentliche Natur und den Grund des Keuchhustens ebensowenig sicher wie zur Zeit des Hippokrates.

Symptome und Verlauf. Der Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis, Coqueluche, Hooping-cough, ist eine spastisch-katarrhalische Erkrankung der Athmungsorgane mit Hustenanfällen, welche aus wiederholten, krampfhaften Exspirationen mit darauf folgender langsamer, schwerer Inspiration zusammengesetzt sind; diese Anfälle kehren unregelmässig wieder. Die Krankheit ist epidemisch, ansteckend und befällt das gleiche Individuum gewöhnlich nur einmal.

Die Eintheilung der Krankheiten in Stadien oder Perioden ist eine sehr beliebte und auch übersichtliche, sie hat auch für den Keuchhusten ihren Werth, wenn man den Vorbehalt macht, dass zwischen diesen Stadien weder der Qualität noch der Zeit nach Fixität in den Grenzen stattfindet, noch überhaupt diese Stadien constant eingehalten werden. Man nimmt beim Keuchhusten eine erste katarrhalisch-bronchitische Periode mit fehlenden oder geringen differentiell diagnostischen, Unterschieden vom gewöhnlichen Tracheobronchialkatarrh an. Die zweite Periode ist die eigentlich charakteristische der spastischen sehr eigenthümlichen Hustenanfälle. Die dritte Periode ist die der Abnahme aller Erscheinungen, in welcher freilich noch lange unerwartet und vereinzelt, mitunter während mehrerer Monate sehr bestimmte, den Anfällen auf der Höhe der Krankheit gleichende Paroxysmen wieder auftreten. Die schwache Seite dieser Eintheilung ist vor Allem die sehr ungleiche Dauer dieser Perioden. Während z. B. bei Kindern durchschnittlich schon nach 14 Tagen die eigent-

lichen Keuchhustenanfälle hervortreten, beobachtet man dieses bei ihnen oft später oder früher, ja bei Erwachsenen, welche sich auf das evidenteste bei Kindern angesteckt haben, besonders Müttern, Ammen, Pflegerinnen fehlen häufig während der ganzen, oft sehr protrahirten Krankheitsdauer die pathognomonischen Anfälle. Aber auch sehr rasch kann der convulsive Charakter bei Kindern hervortreten, so dass der katarrhalische fast zu fehlen scheint. Logisch muss man wohl auch ein Incubationsstadium annehmen, welches von dem Momente beginnt, wo die Ansteckung stattgefunden hat, und mit dem Anfange des katarrhalischen Stadiums aufhört. Wenn in grösseren Familien die Kinder einander anstecken, so vergehen selten mehr als 8—14 Tage zwischen zwei aufeinanderfolgenden Erkrankungen. Interessant aber ist es zu sehen, wie einzelne, nicht isolirte Kinder solcher Familien dennoch verschont bleiben; oft aber bricht auch in grösseren Familien der Keuchhusten bei den verschiedenen Kindern gleicher Eltern so rasch nach einander auf, dass mit Recht darüber Zweifel bleibt, ob die Kinder von einander oder alle von einem ausserhalb der Familie befindlichen Kinde angesteckt worden sind. Uebrigens lässt sich in der Mehrzahl der Fälle die Art und der Moment der Ansteckung gar nicht bestimmen, und andererseits achtet man während der ersten Tage auf das seltene Husten gar nicht, so dass man oft sogar nicht einmal den Beginn des katarrhalischen Stadiums festzustellen im Stande ist.

Ich bin von Jahr zu Jahr in meinen Aussprüchen über die einzelnen Erscheinungen und äetiologischen Momente des Keuchhustens vorsichtiger geworden, da ich, wenn ich auch über diese Krankheit weniger genauer Aufzeichnungen besitze, als über die übrigen Brustkrankheiten, ich doch in den verschiedenen und zahlreichen Epidemieen, welche ich in der französischen Schweiz, in Paris, in Zürich und Breslau beobachtet habe, ausserordentlich grosse Verschiedenheiten constatiren konnte, mitunter sogar in der gleichen Lokalität. So habe ich z. B. ausser bei sehr jungen Säuglingen in Bex im Canton Waadt die dortigen Fälle viel milder und kürzer verlaufen sehen, als diejenigen, welche ich in Bex an Fremden aus Genf, dem Elsass u. s. w. kommend, behandelt habe und welche mir zugleich die Ueberzeugung gaben, dass, so nützlich ein späterer Luftwechsel ist, so erfolglos oft ein früh vorgenommener bleibt.

Die Erscheinungen des Incubationsstadiums sind vollkommen latent und selbst in der eigentlichen ersten katarrhalischen Krankheitsperiode bieten die Kranken nur die Zeichen eines Katarrhs des grösseren Röhrensystems, der Trachea und grösseren Bronchien, nicht selten mit gleichzeitigem Nasenkatarrh dar. Nur in den seltensten Fällen und noch bei jungen Kindern ist der Beginn ein mehr plötzlicher, mit den Erscheinungen einer spastischen Laryngitis oder suffocatori-

rischen Bronchitis, Symptome, welche übrigens schnell und meist gefahrlos vorübergehen. In der Regel ist der Beginn ein mehr schleichender, vom einfachen Erkältungskatarrh kaum zu unterscheidender: Trockener häufiger Husten, geröthete, thränende Augen, Schnupfen, mit häufigem Niesen, Kopfschmerzen, leichtes Fieber, Heiserkeit in geringem Grade, katarrhalische Rhonchi bei der Brustuntersuchung, dauern während 1—2 Wochen, können jedoch schon nach wenigen Tagen den Anfällen Platz machen oder auch während mehrerer Wochen fortbestehen. Ich habe jedoch in der Regel schon früh, selbst ohne durch Kenntniss einer Epidemie darauf geleitet zu sein, einzelne sonderbare mehr spastische Erscheinungen bei diesem gewissermassen prodromalen Brustkatarrh beobachtet. Auch habe ich nicht selten den Uebergang in die zweite Periode allmälig eintreten sehen.

Haben die Anfälle nun ihren Typus ganz oder grösstentheils, so treten sie zwar zuweilen plötzlich, indessen in der Regel mit einigen Vorboten auf. Die Kinder fühlen sich unbehaglich, ihr Blick verräth Angst, Puls und Athmen werden beschleunigt; grössere Kinder klagen über eine eigenthümliche Empfindung im Schlund und in der Kehlkopfgegend oder haben dort das Gefühl eines Hindernisses, empfinden auf der Brust einen Druck. Bei andern kündigt sich der Anfang mit einem Gefühl des Ekels und Brechreizes an. Kommt der Anfall im Schlaf, so fahren die Kinder angstvoll auf, suchen nach Hülfe und Stütze und weinen oder schreien; nach einer halben, einer oder zwei Minuten dieser Vorboten folgen schnell nach einander eine Reihe krampfhafter, zuweilen geräuschvoller Bewegungen des Ausathmens, auf welche dann plötzlich eine tiefe, laute, pfeifende, seltener sonore Inspiration folgt, und nach dieser kommt Auswurf oder Erbrechen einer zähen, schleimigen Masse, welche man sehr jungen Kindern oft mit dem Finger aus dem Munde entfernen muss; dabei wird das Gesicht dunkel geröthet, die Augen sind voll Thränen, die Halsvenen ausgedehnt, der ganze Anfall hat etwas Suffocatorisches. Mit einer Reihe krampfhafter Exspirationen und dem darauf folgenden inspiratorischen Pfeifen ist jedoch in der Regel der Anfall nicht beendet; nach einer kurzen Pause tritt die Reihe der Erscheinungen in der gleichen Art mehr oder weniger intens wieder auf; jeder grössere Anfall kann so aus einer Reihe kleinerer bestehen. Je jünger die Kinder, desto weniger charakteristisch ist die pfeifende Inspiration. Durch diese heftigen Krämpfe beim Athmen kommt es nicht selten zum Erbrechen der genossenen Speisen, zu unwillkührlichen Ausleerungen, zu Bluten aus Mund und Nase, zu Ecchymosen in der Conjunctiva, welche ich mehrmals ganz mit Blut unterlaufen gefunden habe. Im Ganzen dauert der in der Regel aus zwei, zuweilen drei kleineren Anfällen mit kurzer Pause zusammengesetzte grössere

Anfall nur $^1/_2$—1 selten bis 2 Minuten. Bald wird dann das Athmen wieder langsam und Alles kehrt zur Norm zurück. Die Expectoration findet gewöhnlich nur einmal und zwar am Ende des ganzen Anfalls statt. Gendrin hat zuerst als eigentlichen Grund des Paroxysmus den Reiz angeführt, welchen das Secret auf die Glottis und auf die feineren Endäste und Fasern des Laryngeus superior ausübt. Diese Meinung ist von Beau, Niemeyer, Oppolzer, Biermer angenommen worden. Ein holländischer Arzt, Griepenkerl, welcher selbst den Keuchhusten als Erwachsener durchgemacht hat, bestätigt diese Anschauung. Dass man von manchen Seiten diese Ansicht als von Niemeyer zuerst aufgestellt angiebt, liegt wohl in dem Mangel an Literaturkenntniss der meisten Aerzte, sowie auch darin, dass dieser Autor gewöhnlich seine Quellen zu citiren unterlassen hat. Trotzdem, dass Männer, wie Oppolzer und Biermer sich für diese Ansicht ausgesprochen haben, scheint sie mir dennoch nichts weniger als bewiesen. Ganz das Gleiche beobachten wir auch im asthmatischen Anfalle, aber nach einer Dauer von vielen Stunden, während welcher die einzelnen, heftigen Hustenstösse trocken sind. Auch beim Keuchhustenparoxysmus hat man gewöhnlich zwei, selbst drei kleinere Anfälle, welche durch eine Pause von nicht krankhaftem Athmen getrennt sind, während welcher das die Glottis berührende Secret doch leicht ausgestossen werden könnte, und doch erfolgt die Expectoration erst am Ende des ganzen Paroxysmus. Wir beobachten übrigens auch keuchhustenähnliche Anfälle bei manchen Formen eines rein nervösen Hustens junger Mädchen oder junger Männer, welche durch ihre Trockenheit und den Mangel des Auswurfs charakterisirt sind. Das Gleiche beobachtet man auch zuweilen bei Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder ohne jegliche Expectoration, wahrscheinlich in Folge der Compression einzelner Vagustheile. Sehr zahlreich sind ferner die Fälle und sehr mannigfach die Umstände, unter welchen die Glottis sehr oft durch Secret gereizt wird und dennoch kein keuchhustenähnlicher Paroxysmus hervorgerufen wird. Auch habe ich bei Erwachsenen im Keuchhusten trotz der Expectoration am Ende des Anfalls den eigenthümlichen spastischen Charakter desselben nicht selten fehlen sehen. Wir finden endlich ganz ähnliche, häufig in 24 Stunden wiederholte spastische Anfälle in anderen Nervenbahnen, bei welchen ein solcher mechanischer Reiz als Ursache des Anfalles gar nicht zu statuiren ist. Da übrigens in andern Krankheiten Bronchialsecret diesen Kehlkopfnervenkrampf nicht auslöst, müsste man übrigens annehmen, dass das geringe zähe Secret des Keuchhustens eine spezifisch reizende Einwirkung auf die feineren Nerven ausübe, eine nichts weniger als wahrscheinliche Hypothese. Nach Allem diesem ziehe ich es vor, mich dahin auszusprechen, dass

wohl der Keuchhustenparoxysmus von vorübergehender eigenthümlicher Erregung jener Nervenfasern zum Theil bedingt sein kann, dass der letzte Grund dieser Erregung uns aber unbekannt ist und durch Secretreizung allein nicht befriedigend erklärt wird.

Während des Anfalls hört man bei den Hustenstössen kein eigentliches Athmen und kein Exspirationsgeräusch, auch selbst das scharfe krähende Inspirationsgeräusch macht in Folge des Glottiskrampfes einen nur schwachen auscultatorischen Eindruck, deutlicher aber ist das Athmen bei Erwachsenen. In Bezug auf die Percussion hat Winterich zuerst nachgewiesen, dass durch den sehr gesteigerten Exspirationsdruck der Percussionsschall der Lunge während des Anfalles gedämpfter, schwächer und höher wird, ein Zustand, der nachlässt, sobald wieder tiefe Inspiration erfolgt. Auch der Herzstoss wird für einen Augenblick sehr vermindert und hat man dies auch mit dem Marey'schen Sphygmographen, für den Puls als sogenannten Exspirationspuls, nachgewiesen. Nach Roger wird bei Kindern mit noch offener vorderer Fontanelle das blasende Kopfgeräusch während des Anfalls nicht wahrgenommen, in äusserst seltenen Fällen kann in einem sehr heftigen Anfall asphyktischer Tod eintreten. In der Zwischenzeit der Anfälle bieten Percussion und Auscultation entweder negative Resultate, oder man hört nur die einfachen Bronchialgeräusche des gewöhnlichen Katarrhs des grösseren Röhrensystems, wobei gewöhnlich die mehr tönenden Geräusche vorwiegen.

Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden beträgt gewöhnlich in den ersten Wochen bei noch zunehmender Krankheit 20—30—40, kann aber auch bis auf 60 und 70 steigen. Am Abend und in der Nacht sind sie in der Regel etwas häufiger als am Tage. Gewöhnlich bleibt die Krankheit auf ihrer Höhe während mehrerer Wochen, aldann aber nimmt sie schnell ab; indessen gewinnen nicht selten die Anfälle an Intensität, was sie an Häufigkeit verloren haben. Diese Periode ist von langer Dauer, selbst bei sehr jungen Kindern habe ich sie mindestens von mehreren Wochen beobachtet, im Mittleren zwischen 4—6 Wochen, aber auch nicht selten von 2 Monaten und darüber, und noch nach längerer Zeit kommen hin und wieder heftige vereinzelte Anfälle. Zu allen Zeiten werden die Anfälle durch Gemüthsaffekte, Angst Zorn u. s. w. hervorgerufen, sowie auch durch jede plötzliche Lageveränderung und Einwirkung der Kälte. Wie sonst bei Neurosen, spielt auch hier die Nachahmung eine gewisse Rolle. Fängt in einem Zimmer ein Kind an zu husten, so kann man sicher sein, dass andere erkrankte bald mit dem Anfalle nachfolgen. In der Zwischenzeit der Anfälle fühlen sich die Kinder ziemlich wohl, freilich matt und abgespannt, sind etwas bleich, nicht selten mit aufgedunsenem Gesicht; intenses Fieber fehlt und wo solches besteht, suche man nach einer

entzündlichen Complication. Indessen beobachtet man bei häufigen und starken Anfällen nicht selten einen andauernden leicht febrilen Zustand, welcher auch Abends und Nachts exacerbiren kann, ohne dass desshalb eine ernstere Complication bestände.

Nachdem die Anfälle allmälig, besonders auch in der Nacht seltener geworden sind, geht die zweite Periode in die dritte, in die der Abnahme der Krankheit über, der convulsivisch-pfeifende Charakter der Anfälle schwindet, der Husten hat zwar noch die Tendenz, anfallsweise aufzutreten, aber ist mehr ein feuchter, katarrhalischer, von Auswurf begleiteter, was man freilich bei kleinen Kindern mehr durch das schleimige Rasseln beim Husten, als durch wirklichen Auswurf wahrnimmt. Indessen, wie bereits erwähnt, noch monatelang nimmt zeitweise der Husten den keuchenden Charakter, selbst unter der Form wirklicher Anfälle an. Unter günstigen Umständen kann schon nach wenigen Wochen der katarrhalische Zustand verschwunden sein, jedoch habe ich ihn in der Regel längere Zeit dauern sehen, selbst mit zeitweisen Fieberanfällen ohne alle schlimme Complication. Der einfache Keuchhusten dauert also im Mittleren 2 bis 3 Monate und eher mehr als weniger. Von den nur wenige Wochen dauernden Fällen ist mir bis jetzt keiner zur Beobachtung gekommen; auch habe ich in grossen Intervallen den Keuchhusten niemals zweimal beim gleichen Individuum beobachtet.

Mannigfach sind die Complicationen des Keuchhustens, in welchen dieser das primitive Leiden sein kann, oder auch secundär zu einer andern Krankheit hinzutritt, was schlimmer ist. Die drei wichtigsten Complicationsgruppen sind die von Seiten der Athmungsorgane, der Verdauungsorgane und des Nervensystems; am häufigsten sind die ersteren. Einfache, ausgedehnte, bis in die kleinen Verzweigungen sich erstreckende Bronchitis kommt besonders oft vor. Die Kranken fühlen sich matt, haben Fieber, Athemnoth, sehr häufige Anfälle, und bei der Auscultation hört man sonore und knisternde Geräusche über die ganze Brust, besonders weit nach hinten und unten verbreitet. Befindet sich das Kind noch in der ersten katarrhalischen Periode, so ist der Husten häufig, aber untypisch. Zeigt sich die Bronchitis in den ersten Wochen der Anfälle, so nimmt sie leicht einen suffocatorischen gefährlichen Charakter an. Nicht selten geht sie in Bronchopneumonie über, besonders bei schwächlichen und sehr jungen Kindern, bei welchen sie leicht zum Tode führt.

In manchen Fällen kann die Bronchopneumonie einen sehr protrahirten Verlauf von 8—12 Wochen zeigen und dann marastisch zum Tode führen. Diese Complication ist um so gefährlicher, je jünger oder schwächer die Kinder sind. Bei lange fortdauernder Bronchitis entwickelt sich Erweiterung der Bronchien. Emphysem

ist nicht nur Folge des heftigen protrahirten einfachen Keuchhustens, sondern wird auch noch besonders durch entzündliche Brustcomplicationen begünstigt, ist aber in der Mehrzahl der Fälle einer vollkommenen Rückbildung fähig. Nach sehr heftigen Hustenanfällen kann es auch zum Bersten von Lungenbläschen kommen, mit Luftinfiltration im Cavum mediastinum anticum und von hier in das subcutane Zellgewebe des Halses und der Brust. Gewöhnlich wird diese Luft wieder resorbirt. Diffuse Pneumonie ist bei Keuchhusten sehr selten, dagegen ist geringgradige Pleuritis mit späteren partiellen Adhärenzen, besonders bei Complication mit Bronchopneumonie, nicht selten. Zu den spätern schlimmen Complicationen gehört die Tuberculose der Lungen und der Bronchialdrüsen, welche sich langsam und schleichend entwickelt, und wobei die Kinder nicht zu husten aufhören und allmälig marastisch werden. In der wohlhabenden und mittleren Privatpraxis habe ich diese Complication weit seltener beobachtet, als bei sehr armen Leuten und in Spitälern.

Das die Anfälle so häufig begleitende Erbrechen wird bei manchen Kindern sehr hartnäckig und kann sich zum Magenkatarrh steigern, sowie auch mitunter Darmkatarrh mit hartnäckiger Diarrhoe auftritt. Bei sehr jungen Kindern sind diese Complicationen nicht ohne Gefahr.

Convulsivische Erscheinungen beobachtet man ungleich häufiger bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre, als später bis zum fünften. Sie sind entweder mehr leicht und partiell, oder haben den ausgesprochenen eklamptischen Charakter und werden besonders durch die Anfälle hervorgerufen. Verfällt das Kind in der Zwischenzeit derselben in einen comatösen Zustand, und sind die Krämpfe häufig, so ist dieses sehr schlimm. Auch beobachtet man andauerndes, tödtlich verlaufendes Coma ohne Complicationen, während ein vorübergehendes leichtes Coma bei sehr kleinen Kindern keine schlimme Bedeutung hat. West beschreibt auch eine suffocative Form des Keuchhustens, bei welcher die Anfälle viel mehr den suffocativen als den keuchenden Charakter zeigen; in der Zwischenzeit bleiben die Kinder schläfrig, hierauf folgen alsdann Convulsionen und nach diesen Stupor und Tod nach einem oder wenigen Tagen, fast mit asphyktischem Charakter.

Die Sinnesorgane werden nur selten afficirt, die Blutextravasate der Bindehaut des Auges sind ungefährlich; Blutungen aus dem Ohr durch Zerreissung des Trommelfells kommen in seltenen Fällen vor und sind Folge des Luftdruckes beim Husten, welcher durch die Tuba und Paukenhöhle auf die innere Fläche des Trommelfells sehr stark spannend einwirkt.

Oft trifft man in gleichzeitig herrschenden Epidemien Keuchhusten und Masern in den mannigfachsten Combinationen, auch in

Bezug auf die Stadien beider Krankheiten ohne dass sie sich merklich modificiren, neben einander.

Bei Schwangern kann Keuchhusten zwar zum Abortus führen, jedoch zeigt die Erfahrung, dass dies seltener ist, als man glauben sollte.

Bei Erwachsenen ist der Keuchhusten nicht häufig, hat zwar zuweilen seinen typischen Charakter mit den Anfällen von Pfeifen und Keuchen, aber nicht selten fehlt, den spastischen Charakter der Paroxysmen abgerechnet, das Eigenthümliche der Anfälle, und habe ich bei Erwachsenen den Keuchhusten oft noch weit heftiger gefunden, als bei Kindern, dennoch aber ungefährlich; auch habe ich bis jetzt keinen Fall beobachtet, in welchem Lungentuberculose Folge desselben gewesen wäre, während ich für das kindliche Alter eine Reihe derartiger Fälle besitze, ja sogar mehrere von acuter Miliartuberculose unter dem Einfluss des Keuchhustens.

Die Ausgänge des Keuchhustens sind durchschnittlich günstig, die grösste Mehrzahl der Kinder genest, und kann man, selbst die ungünstigen Verhältnisse, durch Auftreten im ersten Lebensjahre, durch Complicationen, durch Schwäche und schlechte Hygiene mit eingerechnet, doch annehmen, dass die Mortalität zwischen 3 und 5 % schwankt. Jedoch sind einzelne Epidemien viel bösartiger als andere, auch in der gleichen Epidemie habe ich, wie für den Scharlach, in einzelnen, selbst gut gestellten Familien den Keuchhusten viel ernster und bedenklicher gesehen, als in den meisten andern. In Bex und seiner Umgebung mit dem geschützten herrlichen Klima habe ich den Keuchhusten immer auffallend mild verlaufen sehen, während er z. B. in Genf mit seinem nicht seltenen Nordostwind viel ernster verläuft, und in manchen Epidemien eine nicht ganz unbeträchtliche Mortalität bietet; dennoch aber erreichen in Genf die Mortalitätszahlen bei Weitem nicht die Höhe der englischen Documente, durchschnittlich 11 pro Mille der Sterblichkeit, in dem höchsten Jahre 1840 — 34 p. M. der Todesfälle und 7,5 auf 10000 Einwohner. Leider aber ist in diesen Documenten nicht angegeben, wie viele Kinder am Keuchhusten in jeder Epidemie erkrankt sind; jedenfalls kann man aus den Zahlen von D'Espines ersehen, dass, wenn in einzelnen Epidemien die Mortalität 30—40 ja 45 p. M. in Genf erreicht, nach der damaligen Bewohnerzahl und nach der ungefähren mittleren Ausdehnung einer Keuchhusten-Epidemie die Mortalität zwischen 3 und 5 geschwankt hat. In London betrug die Mortalität an Keuchhusten von 1838—1853 incl. 3,4 pCt. der Gesammtsterblichkeit. Friedleben berechnet sogar aus den Todtenregistern von England und Wallis vom 1. Juli 1837 bis Ende 1839, dass 5,2 pCt. sämmtlicher verstorbenen Kinder in dieser Zeit an Keuchhusten zu Grunde

gegangen sind. Biermer nimmt nach Analyse der vorliegenden Materialien an, dass die Zahl der tödtlichen Fälle von Keuchhusten im Verhältniss zu sämmtlichen Fällen der gleichen Epidemie zwischen 2,7 und 15 pCt. schwankt, im Mittel aber 7,6 pCt. beträgt. Für die Städte mag dies eine richtige mittlere Zahl sein, für die grossen ländlichen Epidemien, welche ich beobachtet habe, wo freilich das sehr grosse und sehr arme Proletariat der Städte wegfällt, überstieg die Sterblichkeit an Keuchhusten im Mittleren nicht 3—5 pCt. aller Befallenen.

Pathologische Anatomie. Alles was wir von anatomischen Alterationen bei der Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie gesagt haben, findet hier seine Anwendung; ein eigentlich negatives Ergebniss, in welchem schon das Geständniss liegt, dass dem Keuchhusten jede anatomische Eigenthümlichkeit bei unsern jetzigen Kenntnissen abgeht. Alles was man von Hyperämie oder Entzündung des Neurilems einzelner Theile des Vagus gesagt hat, beruht entweder auf willkürlicher Deutung, oder ist eine, einer falschen Theorie zu Liebe erfundene Fabel. Den Grund der Ansteckung und des epidemischen Auftretens müssen wir in einem wahrscheinlich mycetischem Krankheitskeime suchen, durch welchen erst Reizung der Respirationsschleimhaut hervorgerufen wird, so dass dieses freilich seiner Natur nach unbekannte Krankheits-Element das Wichtigste ist und dem Keuchhusten seine Stellung in der Nähe der acuten, epidemischen und ansteckenden Exantheme, wie Masern, Scharlach etc. zuweist. Hat nun einmal dieser unbekannte Factor Reizung der Schleimhaut hervorgerufen, so verläuft allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle, besonders bei gesunden, sonst gut gehaltenen Kindern die Krankheit in den grösseren Bronchien, geht alsdann momentan in die etwas kleineren Calibers über, aber immerhin gehört die Fortleitung in die Bronchiolen und Alveolen mit lobulärem Collaps, lobulärer Entzündung, eiternder Alveolitis, consecutivem Emphysem, Bronchiektasie, dem bronchitischen Prozess als solchem und nicht dem Keuchhusten an. Es ist daher auch rein unmöglich, bronchopneumonische Lungen keuchhustenkranker Kinder anatomisch von denen zu unterscheiden, welche man unter dem Einfluss einfacher Bronchitis oder anderer Erkrankungen entstanden findet. Das Gleiche gilt auch für diese Erkrankung in Folge von Masern.

Was die Tuberculose nach Keuchhusten betrifft, so ist ihr gewöhnlicher Verlauf der, dass sich aus einer schleichenden Bronchopneumonie etwas umfangreichere Infiltrate entwickeln, welche dann entweder zu grossen lobaren, sogenannten käsigen Pneumonien führen, oder als kleinere, selbst mehr oder weniger umfangreiche Infiltrationsheerde zerfallen und so in Cavernen übergehen. In seltenen Fällen,

und wahrscheinlich bei bestehenden älteren Heerden habe ich eine acute miliare Infectionstuberculose im Laufe des Keuchhustens rasch dem Leben ein Ende machen sehen, und ihre charakteristischen Alterationen in der Leiche gefunden. Zur Entwickelung der Tuberculose nach Keuchhusten gehört übrigens eine besondere Prädisposition, da bei sonst gesunden Kindern aus gesunden Familien die Bronchiolitis gewöhnlich ohne degenerativen Verlauf als acute Krankheit zur Genesung oder zum Tode führt.

Katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Magens und Darms, sowie seiner Drüsen, auch mit secundärer Schwellung der Mesenterialdrüsen, findet man bei protrahirtem Verlauf nicht selten, ausnahmsweise auch wohl Verschwärung der Darmfollikel. In den Nervencentren trifft man selbst nach schweren Complicationen von Seiten des Nervensystems keine merklichen Alterationen.

Diagnose. In der ersten Periode kann der Keuchhusten nur dadurch erkannt werden, dass er gleichzeitig unter andern Kindern herrscht, mit welchen das kranke Kind in Berührung gekommen sein kann; mitunter beobachtet man auch schon sehr frühe einen spastischen Charakter des Hustens. Sind einmal die charakteristischen Anfälle aufgetreten, so kann die Diagnose nicht mehr schwierig sein. Bei der suffocatorischen Bronchitis zeigen sich keine entschiedenen Anfälle, die Dyspnoë ist auch in den Hustenintervallen bedeutend. Mit Recht bemerken Rilliet und Barthez, dass Bronchialdrüsentuberculose der Kinder mit Keuchhusten grosse Aehnlichkeit haben könne; indessen sind die Anfälle nicht von der pfeifenden Inspiration und der schleimigen Expectoration begleitet; man findet auch objectiv Zeichen der Tuberculose und früh treten marastische Erscheinungen auf. Ich habe in Paris einen Fall mit Blache behandelt, bei welchem beide Krankheiten mit einander complicirt waren, und wo erst der Verlauf die Diagnose sichern konnte. Will man überhaupt diagnostische Irrthümer vermeiden, so muss man die Kinder häufig und sorgfältig auscultiren, was auch noch den Vortheil hat, dass man die schweren Complicationen früh erkennt. Sehr wichtig ist in dieser Beziehung auch die Ueberwachung in Bezug auf das Fieber, welches, sobald es nur einigermaassen intens ist, durchschnittlich auf eine ernstere Brustcomplication deutet.

Aetiologie. Wir haben uns schon dahin ausgesprochen, dass wir den letzten Grund des Keuchhustens nicht kennen, und dass mit grösster Wahrscheinlichkeit mit dem ansteckenden Bronchialsecret imprägnirte Körperchen, sei es Bakterien, sei es Zellen, auf die vorher gesunde Respirationsschleimhaut die krankheitserregende Ursache übertragen. Wir wollen nun zu den Umständen übergehen, unter welchen

man den Keuchhusten beobachtet, und folgen auch hier in erster Linie den stets so trefflichen Angaben Hirsch's[1]).

Was zuerst die geographische Verbreitung betrifft, so gehört er zu den verbreitetsten epidemischen Krankheiten Europa's, und nur zwei Ausnahmen hiervon sind sicher bekannt: Island und die Faröer, während sonst in den skandinavischen Ländern der Keuchhusten häufig ist und sehr bösartig sein kann. Das Gleiche gilt für viele Gegenden Russlands, in welchem jedoch die Steppen der Kirgisen verschont bleiben. Auch in Deutschland, den Niederlanden, der Schweiz, Frankreich und dem brittischen Reiche ist Keuchhusten häufig, in letzterem relativ ziemlich verderblich; in England und Wallis sind in den Jahren 1848—1855 nahe 72,000 Individuen, d. h. etwa 1/40 sämmtlicher Gestorbenen dem Keuchhusten erlegen, und nach Wylde ist in Irland der Keuchhusten fast endemisch und nimmt, der Sterblichkeit nach, die fünfte Stelle unter den Volkskrankheiten ein. Aber auch im ganzen Süden Europa's ist Keuchhusten ungemein häufig. Sehr viel sparsamer scheint die Krankheit in den tropisch gelegenen Gegenden Asiens, in Indien, auf dem indischen Archipel und in den südlichen Küstengegenden Chinas zu sein. Auf den Südseeinseln und in Australien ist Keuchhusten erst in neuerer Zeit mehrfach aufgetreten, ebenso auf den Sandwichsinseln; auch auf Neuseeland ist die Krankheit im Jahre 1847 zum ersten Male beobachtet worden. In den meisten europäischen Besitzungen Afrika's ist Keuchhusten nicht selten. Die nördlichen Gegenden der westlichen Hemisphäre sind von demselben häufig heimgesucht, so Grönland, die atlantischen Küstenstaaten bis zum mexikanischen Meerbusen, während auf der Hochebene von Texas Keuchhusten nicht, und in Californien erst in neuerer Zeit vorkommt. Auch auf den Antillen ist er selten, während Brasilien, die Rio de la Plata-Staaten und die gebirgigen Gegenden und Hochebenen von Peru nicht selten derartige Epidemien zeigen; dagegen kommt Keuchhusten an der Küste dieses Landes äusserst selten vor. Demgemäss scheinen nur wenige südliche Länder oder vielmehr Gegenden eine gewisse Immunität zu besitzen, während diese an vielen andern Punkten nur so lange zu bestehen scheint, als dieselben vom grossen Verkehr mehr oder weniger ausgeschlossen bleiben. Diese Thatsache spricht auch sehr für die Hauptverbreitung durch Ansteckung, und mit Recht bemerkt Hirsch, dass die autochthone Entstehung von Keuchhusten keineswegs so weit als die geographische Verbreitung reicht.

Keuchhusten tritt gewöhnlich als Epidemie auf, bleibt aber in grossen Städten nach grösseren Epidemien nicht selten noch längere

1) Op. cit. II. p. 103.

Zeit sporadisch. Die Dauer der Epidemien beträgt von wenigen, 2—3 Monaten bis zu einem Jahre und darüber. Hirsch giebt für 134 Epidemien in Bezug auf die Dauer folgende Zahlenverhältnisse.

14 = 2 Monate	6 = 8 Monate
19 = 3 »	5 = 9 »
23 = 4 »	7 = 10 »
12 = 5 »	1 = 11 »
27 = 6 »	13 = 1 Jahr und darüber
8 = 7 »	

Die Epidemien sind bald sehr lokal, bald sehr ausgebreitet, ja in einzelnen Jahren steigern sie sich bis zur Pandemie. So ergriff i. J. 1786 der Keuchhusten zuerst das südliche Deutschland, von wo er nach Istrien gelangte, von hier einerseits nach Albanien, andererseits über Triest nach Venedig und Padua, wo er mit einer Epidemie zusammentraf, welche von Savoyen aus sich über den westlichen Theil Oberitaliens verbreitet hatte. Das Wiedererscheinen der Epidemien ist an keinen Typus gebunden, an manchen Orten tritt er sehr häufig, an anderen sehr selten auf. Ein südliches Klima wirkt mildernd auf den Charakter der Krankheit, indessen hängt hier viel von der mehr oder weniger geschützten Lage ab, sowie auch zum Theil von den socialen Verhältnissen. Ich habe bereits angeführt, dass in dem geschützten ländlichen Bex der Keuchhusten viel milder verläuft, als in dem in gleicher Breite gelegenen Genf, dessen rauhe Winde hier die Krankheit sehr steigern. Aus südlichen Gegenden sind bösartige Epidemien bekannt, jedoch kann man, wie das eben angeführte Beispiel zeigt, aus dem Breitegrade, in welchem eine Epidemie auftritt, noch keinen Schluss ziehen. Sehr ausgesprochen aber scheint die grössere Gutartigkeit der Krankheit in den eigentlich tropisch gelegenen Breiten zu sein, was aus den übereinstimmenden Berichten aus Guyana, Peru, Westindien, den Südseeinseln, China, dem indischen Archipel und Indien hervorgeht, da die Krankheit in diesen Ländern entschieden selten vorkommt und meist einen gutartigen Charakter hat.

In Bezug auf die Jahreszeiten schliesst sich der Keuchhusten dem an, was man sonst über Katarrh der Athmungsorgane beobachtet, durch sein Auftreten in den kälteren, durch starke Temperaturdifferenzen und höhere Grade von Luftfeuchtigkeit ausgezeichneten Monaten, speziell im Winter und Frühling. Man kann sich die Frage stellen, ob sich nicht gerade desshalb Keuchhusten unter diesen atmosphärischen Verhältnissen häufiger und zu grösserer Ausbreitung entwickelt, weil er die Respirationschleimhaut schon zu Katarrhen mehr prädisponirt vorfindet. Auf die einmal entwickelte Epidemie als solche und in ihrer Ausbreitung wirkt die mildere Jahreszeit kaum

erheblich ein. In der kalten Jahreszeit aber scheint die Mortalität an Keuchhusten grösser zu sein. Raçen und Nationalitätsverhältniss sind ohne Einfluss.

In Bezug auf die Ansteckung habe ich besonders in Breslau den grossen Einfluss selbst ausserhalb der Schulen für Orte kennen gelernt, wo viele kleine Kinder zusammen kommen, so namentlich für alle Theile der Breslauer Promenade, wo die Kindermädchen mit ihren Kindern gewöhnlich in grösserer Zahl beisammen angetroffen werden und gesunde Kinder von den hustenden leicht angesteckt werden. Höchst wahrscheinlich erstreckt sich dieser Einfluss auch auf diphtheritische Ansteckung. Ich gebe daher Familien, in welchen viele junge Kinder sind, den Rath, auf das allerstrengste zu überwachen, dass die Kindermädchen beim Spazierengehen mit kleinen Kindern alle Orte, wo viele Kindermädchen mit den ihnen anvertrauten Kindern zusammenkommen, auf das bestimmteste vermeiden, und ich kann nach vierzehnjähriger Erfahrung in Breslau sagen, dass ich schon mehrfach den günstigen Einfluss dieser Abschliessung bestätigt fand. In Biermer's vortrefflicher Arbeit über den Keuchhusten finde ich folgende Stelle, welche für die Möglichkeit der mittelbaren Ansteckung und als Träger derselben für Bronchialexcretstoffe spricht. »Auf Inseln kann die Einschleppung am leichtesten erkannt werden, die Gefahr der Täuschung ist geringer, um so beachtungswerther dürfte folgende Mittheilung von Dr. Neil Arnott sein, welche bei Walshe zu lesen ist. Eine Lady verliess mit ihren 2 am Keuchhusten erkrankten Kindern einen Hafen im Osten von England, das Schiff legte bei St. Helena an, wo die schmutzige Wäsche der Kinder zur Reinigung an's Land geschickt wurde. Die Kinder der Wäscherin wurden hierauf von der Krankheit ergriffen, und von ihnen aus verbreitete sich der Keuchhusten über die ganze Insel, auf welcher vorher lange Zeit hindurch kein Fall von Keuchhusten vorgekommen war.

Keuchhusten ist zwar eine häufige Kinderkrankheit, indessen viel weniger häufig als Masern, und sind viele Kinder für Keuchhusten weniger empfänglich, ja sie können täglich mit keuchhustenkranken Kindern zusammenleben, ohne die Krankheit zu bekommen. Schwächliche, reizbare Kinder und solche, welche sonst zu Katarrhen geneigt sind, sind am meisten prädisponirt. Im Allgemeinen ist die Zahl der weiblichen Patienten etwas grösser, als die der männlichen, namentlich auch bei Erwachsenen, unter denen selbst Schwangere und Wöchnerinnen eine Disposition haben, den Keuchhusten zu bekommen. Nach West ist das Verhältniss der Geschlechter im Londoner Kinderhospital 55,3 für weibliche und 44,7 für männliche Kranke, eine Prädisposition, die mit der grösseren Reflexerregbarkeit, sowie

mit der grösseren Disposition zu Krampfkrankheiten beim weiblichen Geschlecht im Zusammenhang zu stehen scheint. In Breslau findet kein Ueberwiegen weiblicher Kinder statt. Von 148 Fällen, welche grösstentheils der Poliklinik angehören, kommen 78 auf das männliche und 70 auf das weibliche Geschlecht. Interessant ist noch für Breslau die Beobachtung, dass sich in allen Jahren Keuchhusten mehr oder weniger vertreten in der Poliklinik vorfindet und zwar in sehr kleiner Zahl in den Jahren 1861, 1863, 1864, stärker aber in den Jahren 1860, 1862, 1866 und 1867. Grössere Epidemien haben 1868 und ganz besonders 1865 (Maximum) geherrscht. Nach 1868 habe ich die numerischen Verhältnisse nicht mehr analysirt.

Wir müssen daher für Breslau annehmen, dass wenigssens in der Zeit meiner Beobachtung Keuchhusten hier endemisch ist und sich zeitenweise zu epidemischer Verbreitung steigert. Diese Jahre entsprechen übrigens nicht den Minimal- und Maximaljahren der Katarrhe. In den letzten fünf Jahren hat Keuchhusten hier ebenfalls stets bestanden; aber nur wenige Male in epidemischer Ausbreitung.

Ich habe weder in Breslau noch sonst irgendwo einen sichern Fall constatirt, in welchem der gleiche Kranke zweimal im Leben Keuchhusten in grösseren Intervallen gehabt hat, Biermer erzählt aber glaubwürdige derartige Fälle.

In Bezug auf das Alter scheinen die beiden ersten Lebensjahre, besonders nach den ersten 6 Monaten ein bedeutendes Contingent zu liefern, und bieten im Allgemeinen die fünf ersten Lebensjahre mehr Fälle als die Zeit vom 6.—10., welches jedoch noch einen starken Beitrag liefert, um vom 11. bis 15. schon rasch abzufallen und nach der Pubertät seltener zu werden. Meine oben erwähnten 148 Fälle bieten folgende Verhältnisse:

0—1	Jahr	2	männlich	4	weiblich	zusammen	6 Patienten
1—5	»	37	»	29	»	»	66 »
6—10	»	25	»	29	»	»	54 »
11—15	»	7	»	6	»	»	13 »
16—20	»	5	»	1	»	»	6 »
21—25	»	2	»	—	»	»	2 »
26—30	»	—	»	1	»	»	1 »
		78	»	70	»	»	148 »

In Bezug auf den Keuchhusten Neugeborener finden wir folgende sehr interessante Zusammenstellung in Biermer: Bouchut erzählt einen Fall von Keuchhusten bei einem neugeborenen Kinde, welches am 2. Lebenstage angesteckt wurde, am 4. anfing zu husten und am 8. ausgebildete Pertussis hatte. Watson berichtet in seinen Vorlesungen, dass ein Kind schon am ersten Tage den Keuchhusten zeigte, nachdem dessen gesunde Mutter in den letzten Wochen ihrer Schwan-

gerschaft ein am Keuchhusten leidendes Kind um sich gehabt hatte. Rilliet und Barthez führen an, dass sie bei einem Neugeborenen, dessen Mutter seit 1 Monat vor der Entbindung an Keuchhusten gelitten hatte, schon am ersten Tage heftige Anfälle ausbrechen sahen. Diese Beobachtungen sind von principiellem Interesse, weil daraus folgt, dass entweder der Keuchhusten ohne Incubation und Prodrome auftreten, oder höchst wahrscheinlich die Krankheit ihre Incubation gewissermaassen schon im Mutterleibe durchmachen kann.

Die letztere Annahme würde freilich voraussetzen, dass der Keuchhusten angeboren sein kann. In Schottland besteht nach Gibb das allgemeine Vorurtheil, dass die Krankheit in der Fötalperiode ablaufen könne und wenn eine Mutter während der Schwangerschaft den Keuchhusten überstehe, ihr Kind alsdann für sein ganzes Leben gegen den Keuchhusten geschützt sei. Höchst wahrscheinlich ist es überhaupt, dass wenn ein Kind sehr bald nach der Geburt den Keuchhusten bekommt, die Mutter ihn schon vor der Entbindung gehabt hat. Der Beweis hierfür ist insofern nicht leicht, als der Keuchhusten Erwachsener meist nicht charakteristische Paroxysmen zeigt.

Eine letzte Frage, welche dem Arzte oft vorgelegt wird, müssen wir hier noch berühren, die der Dauer der Ansteckungsfähigkeit des Keuchhustens. Abstrahiren wir von der Möglichkeit, dass ein getrocknetes Secret noch lange ansteckende Thätigkeit bewahren kann, kann jedenfalls ein Kind so lange anstecken, als die Keuchhustenanfälle in continuirlicher Reihe fortdauern, während die noch spät vereinzelt auftretenden Paroxysmen wohl nicht mehr anstecken; indessen existirt auch in dieser Beziehung keine bestimmte Dauer.

Prognose. Der Keuchhusten ist durchschnittlich eine viel verderblichere Krankheit in den ärmeren Volksklassen als in den wohlhabenderen; aber selbst unter der ärmeren Bevölkerung sind disseminirte Fälle weniger verderblich, als in Kinderhospitälern zusammenliegende, und dies gilt für viele epidemische Krankheiten. An die grosse Mortalität des Pariser Kinderhospitals gewöhnt, in welchem ich viel gelebt und beobachtet habe, war ich von Jahr zu Jahr mehr erstaunt, wie relativ gering die Keuchhustenmortalität in der Breslauer Poliklinik ist; freilich hat in diesen letzten 14 Jahren eine grosse Keuchhusten-Epidemie in Breslau nicht stattgefunden, selbst die von 1865 ist keine relativ grosse, besonders wenn man sie mit Epidemien von Masern, Pocken, Scharlach, Flecktyphus, Rückfallstyphus und Cholera der gleichen Jahre vergleicht. In den ersten Lebensmonaten ist Keuchhusten besonders gefährlich; nicht nur ist der Uebergang in Bronchopneumonie nicht selten, sondern auch ohne sie werden die kleinen Patienten leicht durch die sehr angreifende Krankheit erschöpft, auch sind gerade in dieser Lebenszeit die Hirncomplicationen nicht

selten verderblich. Schwächliche, reizbare, kränkliche, scrophulöse, zu Tuberculose prädisponirte Kinder sind den schwereren Formen und Complicationen des Keuchhustens mehr ausgesetzt, als vorher gesunde und kräftige. Keuchhusten in der warmen Jahreszeit ist prognostisch günstiger als in der kalten. Sehr verschieden ist die Prognose in den einzelnen Epidemien, da in der gleichen Lokalität zu verschiedenen Zeiten die Mortalität zwischen wenigen und 15 Procenten schwanken kann. Da durchschnittlich die Mortalität beim weiblichen Geschlechte eine höhere ist, als beim männlichen (15 pCt. bis selbst 25 pCt.), so ist bei weiblichen Patienten in schweren Keuchhustenfällen auch dieses Element der Prognose nicht ganz ausser Acht zu lassen. Zu den prognostisch bedenklichsten Complicationen gehören ausgesprochene Bronchopneumonie und cerebrale Zufälle. Protrahirte, disseminirte Lungenentzündung kann noch nach Monaten unter dem Bilde der Schwindsucht den Tod herbeiführen. Emphysem und Bronchiektasie sind bei Keuchhusten durchschnittlich der Rückbildung fähig. Bei Erwachsenen ist die Prognose in Bezug auf Lebensgefahr günstig, der Keuchhusten ist aber bei ihnen oft sehr hartnäckig. Befinden sich die Kinder im Zwischenraum der Anfälle leidlich, so ist die Prognose gut, je mehr aber ihr Leiden continuirlich und fieberhaft ist, besonders bei fortdauerndem Fieber, desto schlimmer ist die Prognose.

Behandlung. Ich habe viele Epidemien von Keuchhusten gesehen, die ersten schulgerecht mit vielen und täglichen Arzneien behandelt, zum Theil auch mit schmerzhaften Methoden, wie mit Einreibungen mit Authenrieth'scher Salbe auf den untern Theil der Brust und die Magengegend. Mit jeder Epidemie aber habe ich weniger Arznei gegeben und meinen eigenen Kindern in dieser Krankheit fast gar keine, besonders schien mir die Wirkung der Narcotica und Antispasmotica mindestens zweifelhaft und habe ich bemerkt, dass diese Kinder, welche ohnehin schon zum Brechen sehr geneigt sind, durch vielen Arzneigebrauch den Appetit ganz verlieren. Auf der andern Seite bin ich immer mehr zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei dem Fehlen jedes spezifischen Heilmittels eine gute Hygiene höchst wichtig, ja Hauptsache ist. Ich lasse daher die Kinder, wenn sie nicht fiebern, täglich ausgehen, bei mildem Wetter möglichst viel im Freien leben und nur bei kaltem, feuchtem Wetter ganz das Zimmer hüten. Ich rathe eine gute substantielle Kost, sorge für möglichstes Reinhalten der Luft im Krankenzimmer und namentlich für milde und vorsichtige moralische Behandlung der Kinder, welchen man Schreien und Aufregen möglichst ersparen muss und wenn ein sonst viel gelesener Handbuchsautor den Ausspruch einer hochgestellten Dame preist, dass der Keuchhusten mit der Ruthe zu curiren sei, so

weiss man nicht, wen man mehr bedauern soll, das Publicum, welches mit solcher Lectüre gespeist wird, oder den Autor, welcher eine so kolossale Absurdität bewundern kann.

Prophylaktisch ist stets, wo es möglich ist, zu verfahren, und ist das einzige Mittel, die Kinder möglichst abzusondern und, wo es geht, sehr junge und schwächliche Kinder an einen Ort zu bringen, wo die Epidemie nicht herrscht. Wo dies nicht angeht, sind die öffentlichen Promenaden und Kinderfrauencentra zu meiden; selbst ein erstes Kind, welches in einer Familie den Keuchhusten bekommt, ist von den übrigen abzusondern; überhaupt wäre es sehr rathsam, wenn in grossen und wohlhabenden Familien ein gut gehaltenes und von der Kinderstube etwas entferntes Krankenzimmer eingerichtet würde; eine in den französischen Pensionsanstalten allgemein getroffene Einrichtung, deren Nutzen ich oft erkannt habe. Alle prophylaktischen innern und äussern Arzneimittel sind vollkommen erfolglos.

In der ersten katarrhalischen Periode des Keuchhustens ist der Katarrh der Athmungsorgane nach den bereits für Kinder angegebenen Regeln zu behandeln. Schon in dieser Zeit einen Luftwechsel vorzunehmen, kann für die noch nicht befallenen Kinder schützend wirken, macht aber den Verlauf der Krankheit bei dem bereits erkrankten Kinde nicht milder. Erst in der Periode der Abnahme habe ich vom Ortswechsel günstige Wirkung gesehen. Während ich in dem milden und schönen Bex prakticirte, wurden mir nicht selten keuchhustenkranke Kinder in früher Periode zum Behuf des Luftwechsels zugeschickt, die Krankheit machte aber ihren Verlauf durch und der Ortswechsel hatte nur den Vortheil, dass die kleinen Patienten mehr im Freien leben konnten. Unter den verschiedenen Mitteln der Behandlung des Initialkatarrhs wirkt mitunter bei reichlicher Bronchialabsonderung und Anhäufung derselben ein Brechmittel vorübergehend günstig, aber selbst wiederholte Brechmittel in dieser Periode haben auf den späteren Verlauf des Keuchhustens keine Einwirkung. Narcotica wirken nur höchst ungenügend auf den häufigen spastischen Hustenreiz, so dass gerade die Erfolglosigkeit derselben mir schon mehrfach als diagnostisches Element sehr früh gut gedient hat.

Ist nun einmal der Keuchhusten ausgebildet, so gelten auch hier die allgemeinen Grundsätze der Behandlung des Katarrhs, man unterscheide aber sorgfältig den nicht febrilen und den febrilen. Bei ersterem ist nur rauhe, kalte und schlechte Witterung in Bezug auf den Aufenthalt im Freien zu meiden, bei letzterem ist Aufenthalt im Zimmer und im Bett nothwendig. Kommt ein Anfall, so nehme man die kleineren Kinder auf den Arm, setze grössere Kinder auf, stütze ihnen den Kopf, Säuglingen entferne man den in den Mund kommenden Schleim mit den Fingern. Sonst warte man das Ende des Anfalls ruhig ab und störe die

Kinder möglichst wenig. Können sie etwas kaltes Wasser nach beendetem Anfalle trinken, so werden sie dadurch erleichtert. Die Idee liegt nahe, durch Inhalationsversuche und Veränderung der einzuathmenden Luft auf die Krankheit einzuwirken, bis jetzt aber hatten die verschiedenen Inhalationsversuche keinen Erfolg. Auch der sehr gerühmte tägliche Aufenthalt in Gasfabriken und das Einathmen der Ausdünstungen des zum Reinigen des Leuchtgases verwendeten Kalkes, also Aufenthalt in der Atmosphäre der Gasreinigungsapparate, Einathmen von Benzin, Carbolsäure etc., haben sich keineswegs bewährt. Ausser der übrigen guten Diät lasse ich die Kinder gern reichlich Milch trinken, und da in grossen Städten die Kuhmilch oft gefälscht und schlecht ist, rathe ich mehrmals täglich frisch gemolkene Ziegenmilch, und zwar so, dass man die Ziegen vors Haus kommen lässt, was in grossen Städten viel leichter ist, als frisch gemolkene Kuhmilch zu erhalten. Diese bekommt man selbst in den Landwirthschaften unserer Städte nicht rein; kann auch in Gegenwart derer, welche die Milch abholen und welche man meistens im Vorstalle warten lässt, kein Wasser in die Milch gegossen werden, so befindet sich doch oft schon Wasser in den Schaffen, in welche gemolken wird, so dass zwar kein Wasser in die Milch, aber Milch in das Wasser gegossen wird. In wohlhabenden Familien empfehle ich, eine Ziege zu kaufen und gut zu füttern, um immer den gehörigen Vorrath zu haben.

Von den verschiedenen Antispasmodicis werden die Zinkpräparate am meisten angewendet; das beste und bestvertragene ist das Zincum lacticum, von welchem man 3 Mal täglich 0,06 bis 0,12 und darüber geben kann. Für manche Kinder wirkt das Ammoniacum anisatum solutum erleichternd und lasse ich 6—8 Tropfen in Brustthee Abends oder mehrmals täglich nehmen. Angenehm ist für Kinder, 2 Gramm dieses Ammonium-Präparats in 60 Gramm Syrupus Sacchari mehrmals täglich theelöffelweise nehmen zu lassen. Von Narcoticis sind besonders die Präparate des Opiums und der Belladonna gerühmt worden. Ein mildes und angenehmes Opiumpräparat ist die Tinctura Opii benzoica, welche ich bei häufigen und heftigen Anfällen mehrmals täglich zu 5—15 Tropfen je nach dem Alter der Kinder nehmen lasse, und für die Nacht einen Löffel Syrupus Papaveris oder einen Theelöffel Syrupus Diacodii. Gegen die sehr heftigen nächtlichen Anfälle kann man auch kleine Dosen Morphium, dem Alter des Kindes angemessen, verschreiben. Belladonna ist ein sehr beliebtes Mittel bei Keuchhusten, man kann das Pulver der Wurzel zu gleichen Theilen mit einem Zinkpräparat reichen, oder man lässt 0,2 Extractum Belladonnae in 12,0 Aqua Amygdalarum amararum lösen und hiervon mehrmals täglich 5—10 Tropfen nehmen. Die grösseren

Dosen, welche Trousseau in Verbindung mit Opium empfiehlt, narkotisiren die Kinder zu sehr; er lässt mehrmals täglich eine Mischung von 0,25 Extractum Belladonnae mit je 30,0 von Syrupus opiatus und Syrupus Florum Aurantii nehmen. Auch Atropin kann man in sehr kleinen Dosen versuchen. Bei Kindern im ersten Lebensjahre bin ich übrigens mit allen Narcoticis und besonders mit dem Opium sehr vorsichtig.

Sehr der Beachtung werth ist besonders in der zweiten Hälfte der Krankheit der Gebrauch des Eisens, da die Kinder durch den Keuchhusten sehr herunterkommen, alsdann aber lasse man alle anderen Medicamente weg und gebe höchstens bei häufigen, heftigen nächtlichen Anfällen kleine Opiumdosen für die Nacht. Man fängt mit leichteren Eisenpräparaten an, wie die Tinctura Ferri pommati, und geht dann später zum Ferrum lacticum und zuletzt zum Ferrum hydrogenio reductum über; auch setze ich bei grösseren Kindern gern 0,06 Chinin p. D. zu. Von der vielgerühmten Cochenille, wie von vielen andern Mitteln und Methoden, welche man beim Keuchhusten gerühmt hat, habe ich nie gute Erfolge gesehen.

Die ernsteren Complicationen, wie Bronchiolitis und Bronchopneumonie, behandle man mit einem Infusum Digitalis, mit kleinen Dosen Ipecacuanha, welchem man später Liquor Ammonii anisati oder auch Ammonium hydrochloratum zusetzen kann. Nur bei starker Secretanhäufung reicht man ein Brechmittel. Bei schwächlichen Kindern combinire ich gerne, besonders bei drohenden Schwächezuständen und Neigung zu Collaps, die Tinctura Moschi ammoniata mit Liquor Ammonii anisati in Syrup oder mit Wasser gemischt, mit Zusatz eines Saftes, so dass von jedem der Hauptmittel 1,0—2,0 in 24 Stunden verbraucht wird. Bei mehr circumscripter Entzündung rathe ich fliegende Vesicantien, bei ausgedehnter Einreibungen mit grauer Salbe, 3—4mal täglich 1,0—2,0. Gegen die convulsivischen Anfälle ist Moschus ein gutes Mittel in der erwähnten Tinctur oder je nach dem Alter zu 0,06—0,12 zweistündlich, selbst stündlich, 3—4mal nach einander und dann wieder nach längerer Pause. Für regelmässigen Stuhl ist zu sorgen und sowohl Verstopfung wie Durchfall sind nicht lange zu dulden.

Haben die Anfälle auf ihrer Höhe bereits einige Wochen bestanden, so wird die Krankheit durch einen Ortswechsel sehr abgekürzt, Aufenthalt auf dem Lande, in einer geschützten Berggegend etc. Gern verbinde ich damit eine Milchcur.

Gegen etwaige Residuen von Seiten der Athmungsorgane rathe ich neben analeptischer Kost den abwechselnden Gebrauch von Jodeisen und Leberthran oder Eisenhaltigen Thran, der jetzt in Breslau so bereitet wird, dass auf 15,0 Thran 0,05 Eisen kommen.

Wir kommen nun an eine letzte Form des Katarrhs, welche zu den aller räthselhaftesten gehört:

Idiosynkrasischer Sommerkatarrh, Catarrhus aestivus, Heu-Asthma, Bostock'scher Katarrh.

Ich habe diese Form des Katarrhs nur im Sommer 1843 bei zwei englischen Damen, Mutter und Tochter, beobachtet, welche bereits in den vorhergehenden Jahren im Sommer an ähnlichen Anfällen gelitten hatten; diese hatten die grösste Aehnlichkeit mit heftigem Katarrh von asthmatischen Paroxysmen begleitet. Ich habe diese Damen später oft in Paris gesehen, zuletzt 1852, die Anfälle waren nie wieder gekommen, so dass es sich jedenfalls nicht um gewöhnliches Asthma handelte.

Da ich nur wenig persönliche Erfahrung auf diesem Gebiete besitze, gebe ich diese Beschreibung nach der trefflichen Biermer'schen Zusammenstellung und verweise auf die besonders genaue Auseinandersetzung dieses Gegenstandes in der sehr gründlichen Monographie von Phöbus.

Die unter dem Namen »Catarrhus aestivus« zuerst von Bostock beschriebene Krankheit, welche in einer eigenthümlich nervösen Reizung der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut besteht, nimmt eine problematische Stellung in der Pathologie ein. Man weiss nämlich nicht recht, soll man ihr einen besondern Platz einräumen, oder soll man sie beim nervösen Asthma oder beim gewöhnlichen Respirationskatarrh unterbringen.

Die Krankheit hat aber offenbar ihre Eigenheiten. Sie kommt nur bei einzelnen wenigen Individuen vor und stellt sich bei diesen als ein habituelles, resp. alljährlich wiederkehrendes Leiden dar; sie ist in England viel häufiger, als anderswo; sie äusserst sich fast nur im Frühsommer, bei grosser Hitze und wenn die dazu disponirten Patienten sich dem Einflusse gewisser pflanzlicher Riechstoffe und Staubtheile aussetzen; sie ist eine acute katarrhalische Affection, welche sich vorzüglich auf der Nasen- und Augenschleimhaut localisirt, aber fast immer auch mit starken asthmatischen Beschwerden verknüpft ist. Aetiologisch unterscheidet sie sich also von anderen Katarrhen durch ihre besondere, gewissermassen spezifische Entstehungsweise, symptomatologisch durch ihre Verbindung mit Störungen in den respiratorischen Nervenbahnen. Man sollte demnach glauben, dieses genüge, um sie von den gewöhnlichen Formen des Katarrhes abzutrennen. Aber auf der andern Seite kann man auch geltend machen, dass die Empfindlichkeit einzelner »hochsensitiver« Constitutionen gegen gewisse Gerüche nichts als eine sogenannte Idiosynkrasie und die ganze Krankheit nichts als ein Stück Hysterie (gleichviel weiblicher oder männlicher) sei, welche ebensowenig als eine durch Geruchshyper-

ästhesie vermittelte Ohnmacht oder eine in Folge von Erdbeergenuss entstandene Urticaria eine besondere Stellung verdiene.

Wir sind zwar nicht in der Lage, aus eigener Erfahrung zu urtheilen, halten aber doch auf Grund der von Phöbus gesammelten Thatsachen die erstere von beiden Auffassungen für richtiger und sind wenigstens der Ansicht, dass eine Affection, welche, wie die fragliche, bereits zahlreiche literarische Publicationen veranlasst hat, eine eingehendere Würdigung in diesem Werke erfahren sollte. Da sie in dem Kapitel über Nasenkatarrh nur eine kurze Erwähnung finden konnte, so beschlossen wir, sie in den Kreis unserer Besprechung zu ziehen, waren jedoch eine Zeit lang zweifelhaft, ob es nicht besser sei, sie unter die Formen des Asthmas aufzunehmen. Wir entschieden uns dagegen, weil die katarrhalische Reizung eben doch ein noch wesentlicheres Element der fraglichen Krankheit ist, als die asthmatischen Beschwerden, und letztere nicht ohne vorausgegangene katarrhalische Erscheinungen auftreten. Vergessen wollen wir übrigens nicht, dass die Nerven der Riech- und Respirationsschleimhaut beim sogenannten Sommerkatarrh eine besondere Rolle spielen.

Der von Bostock gewählte Name »Sommerkatarrh« passt insofern nicht, als auch in andern Jahreszeiten die Krankheit auftreten kann, und im Sommer ja auch alle andern Formen des Katarrhs vorkommen können; auch das idiosynkrasische Element ist gewiss sehr hervorzuheben und scheint hier eine eigenthümliche individuelle Empfindlichkeit gegen gewisse Riechstoffe und Pollenkörner der Frühlings- und Sommervegetation, besonders Blüthen verschiedener Gräser, die katarrhalisch-asthmatischen Zufälle in ihrer Entwickelung sehr zu begünstigen.

Vorkommen und Aetiologie. Diese Krankheit ist sehr selten und ist das von Phöbus so mühsam zusammengebrachte Beobachtungsmaterial noch immer relativ gering; er schätzt die Gesammtzahl der etwa bestehenden Beobachtungen auf 300, von denen nur 46 ausführlich geschildert worden sind. Unter 154 Beobachtungen kommen nach diesem Autor 83 auf England, 34 auf Deutschland, 16 auf Frankreich, 7 auf Belgien, 3 auf die Schweiz, 2 auf Schottland, 3 auf Italien und die übrigen auf in anderen Ländern geborene Patienten. England giebt also die weitaus zahlreichsten Fälle. In der Schweiz habe ich sie nur einmal, wie erwähnt, bei 2 englischen Damen beobachtet, aber niemals bei den Eingeborenen. Auch aus Amerika liegen Berichte für Cincinnati, Philadelphia u. s. w. vor, und werden in Amerika besonders die Maisexhalationen beschuldigt, während dies in Europa mehr von kleinern Gräsern gilt; auch scheint in Amerika die Krankheit später im Sommer als in Europa aufzutreten. Merkwürdig ist, dass wenn Engländer zu Hause die Krankheit gehabt haben, sie

dieselbe im Sommer auch auf dem Continent bekommen können, was auch durch meine Beobachtung bestätigt wird. So hatte auch nach Phoebus Dr. Simson's Sohn die Anfälle in Griechenland, in der Türkei, in Algier, in Norwegen und Lappland ebenso gut wie in England und Schottland. Das männliche Geschlecht ist mehr prädisponirt als das weibliche; Phoebus zählt auf 154 Patienten nur 50 weibliche; jedoch zweifle ich sehr an der allgemeinen Giltigkeit dieser Statistik. Wohlhabende werden viel häufiger befallen, als Unbemittelte. Relativ gross ist unter der Zahl der Befallenen die der Aerzte. Allgemeine Nervosität scheint diese Idiosynkrasie zu begünstigen; sonst finden sich unter den Befallenen Individuen solche von allen möglichen Constitutionen. Das frische Auftreten der Krankheit scheint sich hauptsächlich auf die Zeit vom vollendeten 5.—40. Lebensjahre zu beschränken, sie kann aber, einmal vorhanden, bis ins Greisenalter fortdauern. Vom Befallensein mehrerer Mitglieder der gleichen Familie citirt Phoebus 13 Beispiele, meine Beobachtung würde das 14. sein. Die meisten Anfälle werden in der zweiten Hälfte des Mai und Anfangs Juni beobachtet, in Amerika erst von Mitte August bis Mitte September. Manche Kranke haben im Frühjahr einen ersten, im Herbst einen zweiten Anfall. Durchschnittlich haben die jährlichen Anfälle ihre bestimmte Saison, welche mit dem Beginn der warmen Jahreszeit zusammentrifft. Ausser der frühen Sommerhitze wird besonders der schädliche Einfluss der Wiesendüfte Heublumen, Roggenblüthen, in Amerika der Maisblüthen beschuldigt und liegt über den unläugbaren Einfluss des Heu- und Grasgeruchs eine Reihe von Thatsachen vor. So erzählt Kirkmann, dass er einen herannahenden Heuwagen, schon bevor er ihn gesehen, durch die bei ihm erregten unangenehmen Empfindungen gefühlt habe. Besteht freilich die Krankheit einmal, so können auch Anfälle in Orten vorkommen, wo wenig oder gar keine Blüthenemanationen sind. Hierher gehört die Bemerkung Bostock's, dass er im J. 1826 während eines Aufenthalts auf der Insel Thanet, die an sich schon sehr grasarm ist, es eben in jenem Jahre in Folge der brennenden Sonnenhitze noch mehr war, heftig erkrankte. Die beiden englischen Damen, deren Anfälle ich beobachtete, erkrankten in Lavey, einem felsigen Orte am Ufer der Rhone, welcher nur in einiger Entfernung sparsame Wiesen und Felder bietet, und wo Heu- und Vegetationsgeruch im Sommer um so weniger gefühlt wird, als an der Rhone ein beständiger Wind, wechselnd thalaufwärts und thalabwärts herrscht, die ganzen Rhoneufer der Gegend aber vegetationsarm und sehr bergig sind. Auch von andern Blüthen wird ein ähnlicher schädlicher Einfluss wie vom Riechen des Grases angegeben und Gream hält den Pollen aller Blüthen und überhaupt jeden

Staub für geeignet, den Anfall hervorzurufen, was mir jedoch sehr unwahrscheinlich ist, wiewohl die Thatsache feststeht, dass nervöse Individuen einen schlechten und gestörten Schlaf haben, sobald viele und stark riechende Blumen sich in ihrem Schlafzimmer befinden.

Die Aetiologie dieser Krankheit ist daher zwar dunkel, jedoch scheint es uns eine zu weit getriebene Skepsis, den Einfluss der Emanationen jener Grasblüthen ganz leugnen zu wollen. Ich habe mehrfach bei Apothekern asthmatische Anfälle durch die Riechstoffe ihrer Laboratorien und Officinen beobachtet, welche aufhörten, sobald sie dieselben für einige Zeit verliessen, und mit der Rückkehr in diese Räume wiederkamen.

Symptome, Verlauf, Dauer, Prognose. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Katarrh der Schleimhaut der Nase und der Augen, und dehnt sich bald auf die des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien aus, kann sich aber auch auf einzelne dieser Schleimhäute beschränken. Man kann mehrere Formen unterscheiden, eine, welche als Augen-Nasenkatarrh verläuft, eine zweite, welche sich vorwaltend als katarrhalisch nervöse Affection der Respirationswege darstellt, und eine dritte, welche den ganzen Respirationstractus von der Nase bis zu den kleinen Bronchien und zugleich die Conjunctiva und Pharynx einnimmt, auch kann man eine einfach katarrhalische und eine katarrhalisch asthmatische Form unterscheiden. Sehr lästig ist besonders der Schnupfen und wird er durch die erwähnten Geruchseinwirkungen verschlimmert; der Augenkatarrh ist nur mässig, der Katarrh der Respirationsschleimhaut ist besonders durch nervöse Symptome ausgezeichnet: schmerzhafte Empfindlichkeit des Kehlkopfs und der Luftröhre, beengender Schmerz im Zwerchfell, Gefühl von Spannung und Beklemmung in der Brust und periodische, asthmatische Zufälle, welche sehr hochgradig sein können, und besonders Nachts am stärksten sind. Dabei findet eine allgemeine, ängstliche Erregung des Nervensystems statt, Fieber fehlt oder besteht nur vorübergehend. Der Beginn der jedesmaligen Erkrankung ist meist ein rascher, sowie auch seine Steigerung bis zur Höhe, jedoch dauert es bei einigen Patienten einige Wochen, bis die Brustsymptome ausgesprochen sind. Abwechselnde Verschlimmerung und Besserung hängen zum Theil von der Krankheit, zum Theil von erwähnten äusseren Momenten ab. Die Besserung tritt bald rasch, bald allmälig ein; Rückfälle sind nicht selten. Die Dauer der jedesmaligen Erkrankung beträgt im Mittleren 6—8 Wochen und kann zwischen 1—3 Monaten schwanken. Die späteren Anfälle sind bald stärker, bald schwächer, als früher und hängen zum Theil wenigstens von äussern Zufällen ab. Der jährliche Anfall wird zuweilen, aber nicht immer, durch Ortswechsel, Reisen u. s. w. verhindert.

Die Krankheit ist ungefährlich und erholen sich die Kranken relativ rasch und ohne schlimme Folgen. In der Mehrzahl der Fälle besteht Neigung zu jährlicher Wiederkehr, jedoch mit zahlreichen Ausnahmen.

Die Diagnose der Krankheit ist, nach der gegebenen Beschreibung, einfach und leicht.

Behandlung. Prophylaktisch wirkt für spätere Anfälle nur zuweilen Ortswechsel, durch Seereisen, Aufenthalt am Meeresstrande, im Gebirge u. s. w., feuchte Luft soll nützlich sein, weshalb auch Inhalation von zerstäubten Flüssigkeiten zu versuchen wäre. Auch der Anfall selbst kann durch einen Ortswechsel abgekürzt werden. Kein Arzneimittel hat irgendwie sich auf die Dauer gegen diese Krankheit bewährt. Man muss sich daher auf die symptomatische Behandlung des Katarrhs und des Asthmas beschränken.

Bronchialerweiterung, Bronchiektasie, Delatatio bronchiorum.

Die Erweiterung der Bronchien ist bald Complication verschiedener Erkrankungen der Brustorgane, bald bildet sie die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen. Diese letztere Form, welche uns hier hauptsächlich beschäftigt, bezeichnet man als essentielle oder substantive Bronchiektasie. Wenn auch ihre anatomischen Alterationen und Symptome ein eigenthümliches Krankheitsbild geben, so entsteht doch selbst diese scheinbar essentielle Krankheit, wie wir später sehen werden, aus so verschiedenen Ursachen, dass es sich, streng genommen, mehr um eine Gruppe von Erscheinungen und Alterationen, als um ein scharf abgegrenztes Krankheitsbild handelt. Ja, man kann noch weiter gehen und sagen, dass diese Krankheit mit ihren verschiedenen Verlaufsarten eigentlich nur der Ausgang unter einander sehr verschiedener Affectionen der Pleura, der Bronchien und des Lungengewebes ist.

Es liegt dem Zweck dieser durchaus klinischen Arbeit fern, einen historischen Ueberblick zu geben; indessen kann ich mich nicht enthalten, hier eine Thatsache geltend zu machen. Lännec wird allgemein als der Entdecker dieser Krankheit angesehen; unleugbar ist es, dass wir ihm die erste Beschreibung derselben verdanken, aber das Verdienst der Entdeckung theilt er offenbar mit Cayol und zwar nach seinem eigenen Geständnisse. Lännec[1]) sagt: »Die beiden ersten Beispiele der Bronchialerweiterung sind mir vom Professor Cayol mitgetheilt worden, welcher diese Fälle als Student beobachtet hat und, von der Neuheit einer bis dahin nicht beschriebenen Krankheit frappirt, mich bat, mit ihm die betreffende Lunge

1) Traité de l'auscultation. III. Edit. Paris 1831. T. I. pag. 205.

seines ersten Falles zu untersuchen.« Demgemäss hat Cayol seinen unleugbaren Antheil an der Entdeckung der Bronchialerweiterung, und war die Kranke seiner ersten Beobachtung am 30. Januar 1808 ins Pariser Kinderhospital gekommen, also lange vor der Entdeckung der Auscultation.

I. Materialien dieser Arbeit. Häufigkeit der Bronchialerweiterung.

Die nachfolgende Arbeit beruht auf Analyse von 45 eigenen Beobachtungen, von denen etwas mehr als $^3/_4$ mit sehr vollständiger Leichenöffnung; die übrigen aber sind so charakteristisch, dass nach der strengsten Kritik der Beobachtungen kein Zweifel über die Diagnose und über die Essentialität der Krankheit bleiben kann, und habe ich sie auch schon desshalb mit aufgenommen, weil sie für die allgemeine Beschreibung wichtige Thatsachen enthalten und grossentheils der Privatpraxis entlehnt sind. Krankheitsbilder aber, welche nur aus Thatsachen der Hospitalbeobachtung hervorgegangen sind, werden sehr leicht einseitig. Ausserdem habe ich mit meinen 45 Beobachtungen 43 andere verglichen, welche ich aus verschiedenen Quellen gesammelt habe, und die bisher zu klinischen Analysen, so viel mir bekannt ist, nicht verwerthet worden sind. Diese Materialien stammen aus den folgenden Quellen. Eine Reihe von Fällen habe ich den Pariser Bulletins der anatomischen Gesellschaft entnommen, mit absichtlichem Uebergehen aller derjenigen, welche von Barth herrühren, da dieser sie bereits für seine vortreffliche Arbeit über Bronchiektasie verwerthet hat. Dann habe ich die Lännec'schen und Cayol'schen Fälle, ferner die von Durand-Fardel in seinem Werke über die Krankheiten der Greise, die Andral'schen aus der Clinique médicale, die Cruveilhier'schen, mehrere von Rilliet und Barthez, einige aus den Verhandlungen der Londoner pathologischen Gesellschaft, einzelne aus Mettenheimer's Greisenkrankheiten und endlich mehrere von Grainger Stewart aus einer mir zugeschickten Arbeit über Erweiterung der Bronchien verwerthet. Für eine Krankheit, über deren Ursachen die Meinungen noch so getheilt sind, war es mir gerade wichtig, aus sehr verschiedenen Quellen Krankengeschichten zusammen zu stellen, um so viel als möglich einseitige Auffassungen zu vermeiden. Diese gesammten 88 Fälle von einer relativ seltenen Krankheit bilden aber ein solches Material, dass ich nach demselben diese Krankheit mit allen ihren Einzelheiten ganz selbstständig habe beschreiben können.

Meine Beobachtungen rühren hauptsächlich aus Paris, Zürich und Breslau her. Die Klinik und Poliklinik dieser letzteren Universität, sowie meine grosse consultative Praxis für Brustkrankheiten haben mir den grössten Theil dieser Materialien geliefert. In Bezug auf

die Häufigkeit aber sind nur die Fälle der Breslauer Klinik maassgebend. In der Klinik und Poliklinik habe ich von 1860—1868 inclusive (die Fälle von 1869 sind noch nicht analysirt) 36 Fälle, 21 in der Poliklinik und 15 in der stabilen Klinik beobachtet (20 Männer und 16 Frauen). Diese Zahl entspricht einer Gesammtzahl der beiden Institute von 22,427 Kranken, und wir gelangen zu dem relativ geringen Prozentsatz von 0,0016, oder $^1/_6$% der Gesammterkrankungen. Da nun in der Poliklinik so mancher Fall mit dem Bilde des chronischen Katarrhs verläuft und so der genauen Diagnose entgeht, hat die klinische Hospitalstatistik hier mehr Werth, als die poliklinische trotz ihrer grösseren Zahlen. Für die Klinik kommen wir zu dem grösseren Prozentsatz von 0,0029, also fast 3 pro Mille oder etwas weniger als $^1/_3$%.

Dieses Verhältniss steht weit hinter den Ergebnissen zweier anderer Beobachter zurück. Willigk[1]) giebt an, dass in Prag bei 4546 Sectionen innerhalb 5 Jahren 201mal Bronchiektasie höheren Grades gefunden worden ist, also 4,4%. Biermer[2]) giebt an, dass in Würzburg die Bronchialerweiterung ebenso häufig sei, dass er aber in Bern bei ungefähr 400 Sectionen in 4 Jahren nur 8 Fälle von exquisiter essentieller Bronchiektasie constatirt habe. Auch hier hätten wir noch 2%. Ich glaube aber, dass eine Leichenstatistik allein in dieser kurzen aphoristischen Form nicht ausreicht und dass für die Bestimmung der Häufigkeit der essentiellen Erkrankung vollständige Beobachtungen nöthig sind. Für die relative Seltenheit dieser Krankheit spricht übrigens auch das geringe casuistische Material. So theilt Lännec nur vier Beobachtungen mit, von denen Cayol zwei gehören; Andral hat in seiner so inhaltsreichen Klinik nur 5 Fälle beschrieben; Louis konnte 1857 Barth nur sechs vollständige Beobachtungen mittheilen. Barth[3]) selbst, welcher seit 1835 dieser Krankheit alle Aufmerksamkeit geschenkt hatte, konnte in 14 Jahren in den gewöhnlichen Pariser Hospitälern für Erwachsene nur 18 Fälle sammeln, dagegen in dem Hospice für alte Frauen in der Salpetrière in 6 Jahren 25 Fälle. Dies Letztere ist aber für Statistik nicht maassgebend, da in den Krankenabtheilungen der Greise die Ausgänge der verschiedensten chronischen, langsam verlaufenden Brustkrankheiten gewissermaassen gesammelt vorkommen. Auffallend arm an Casuistik sind auch einzelne grosse, seit langer Zeit bestehende Zeitschriften, so die Prager Vierteljahrsschrift, die Archives générales

1) Prager Vierteljahrsschrift, 10. Jahrg. 2. Band, 11. Jahrg. 4. Bd., 13. Jg. 2. Bd.

2) Handbuch der Pathologie und Therapie von Virchow. V. Bd. 1. Abth., 1867. pag. 746.

3) Memoires de la societé médicale d'observation, Tom. III. pag. 520.

de médecine, die Verhandlungen der Londoner pathologischen Gesellschaft. Indessen scheint die Häufigkeit in verschiedenen Städten eine sehr verschiedene zu sein. So können Prag und Würzburg als Orte grosser Häufigkeit angesehen werden, in Breslau finde ich Bronchialerweiterung häufiger, als in Zürich, nach mündlichen Mittheilungen von Frerichs kommt in der Berliner Klinik Bronchiektasie seltener vor, als in der Breslauer.

Nur die Fälle essentieller Erweiterung zusammenstellend, habe ich hier alle ausgeschlossen, bei welchen diese als Complication besteht, wie Bronchiolitis und Bronchopneumonie, Keuchhusten, in Heilung begriffene Spitzentuberculose, ausgedehntere tuberculöse Entzündung, ja die leichteren Grade bei mehr essentiellem Lungenkatarrh und Emphysem. Wir werden bald die Schwierigkeit der Diagnose überhaupt kennen lernen, und diese würde unnütz bis zur grössten Verwirrung gesteigert, wenn man alle die Zustände, bei welchen Bronchialerweiterung vorkommt, zu einem Krankheitsbilde vereinen wollte.

II. Symptomatologie.

1. Sitz der Bronchialerweiterung.

In erster Linie kommen wir hier auf diese wichtige Frage des Sitzes. Ich habe Anfangs diese besonders nach den Krankengeschichten bestimmen wollen, mich aber bald überzeugt, dass die physikalischen Zeichen nicht immer dem Sitze genau entsprechen. So fehlen namentlich bronchiales Athmen und Bronchophonie oft in emphysematischen Lungenpartien, sowie auch bei nicht hochgradiger Lungenverdichtung mit Erweiterung kleinerer Bronchien. Unter solchen Umständen fehlt natürlich auch die sonst so wichtige Dämpfung. In andern Fällen sind die Zeichen in einem Theile der Lunge sehr ausgesprochen, aber gering in einem andern, in welchem doch die Obduction bedeutende Dilatation nachweist. Die physikalischen Zeichen sind daher auch öfters nicht im Stande, die Ausdehnung der Alteration bestimmt anzugeben und nachzuweisen. Unter den Leichenöffnungen, welche mir nicht gehören, ist die Localisation auch keineswegs immer mit der gehörigen Genauigkeit angegeben.

Ich habe daher alle auch nur irgend in einem kleinen Punkte zweifelhaften Fälle für Bestimmung des Sitzes ausgeschlossen, somit bleiben mir nur 54, welchen ich aber aus den angeführten Gründen ein grosses Gewicht beilege. Ich gebe zuerst von denselben die folgende tabellarische Uebersicht:

I. Rechte Lunge:		
1. oberer Lappen	4	
2. mittlerer Lappen	1	
3. unterer Lappen	6	
4. mittlerer und unterer Lappen	1	
5. ganz	3	
	15	15
II. Linke Lunge.		
1. oberer Lappen	2	
2. unterer Lappen	2	
3. ganz	9	
	13	13
III. Beide Lungen.		
1. rechte Lunge vorwiegend	3	
2. linke Lunge vorwiegend	8	
3. Gleichmässig	15	
	26	26
	Summa	54

Bei diesen Bestimmungen ist da, wo eine ganze Lunge als afficirt angegeben wird, mehrfach ein Lappen viel mehr ergriffen als der übrige Theil, bald ist es der obere, bald ist es der untere. Wo beide Lungen erkrankt sind, aber die eine vorwiegend, sind es bald homologe bald nicht entsprechende Theile beider Lungen, so z. B. der obere Lappen einer Seite, der untere der andern; in andern Fällen zeigt die vorwiegend afficirte Lunge fast durchgehend alle Bronchien erweitert, während in der andern nur die Spitze oder ein Lappen dilatirte Bronchien zeigt und zwar oft in geringerem Grade, höchst wahrscheinlich späteren Datums, da die Bronchialerweiterung eine bestimmte Neigung zur Ausbreitung hat, sowohl für die gleiche Lunge, wie auch später für die andere. Wo beide Lungen gleichmässig afficirt sind, sind nur selten beide in ihrer Gesammtheit erkrankt, in der Localisation findet dann eine gewisse Symmetrie statt, so beide Spitzen, beide obern Lappen, beide untern. Die Bronchialerweiterung scheint nach dieser Analyse nicht merklich häufiger in der rechten als in der linken Lunge vorzukommen; ebensowenig tritt das Verhältniss der Lokalisation im obern oder untern Lungentheile scharf hervor. In der linken Lunge scheint die allgemeine Ausbreitung häufiger zu sein als in der rechten, was sich auch wieder bei dem Vorwiegen der linken Lunge geltend macht, wenn beide afficirt sind. Ausbreitung über beide Lungen scheint fast so häufig vorzukommen, wie die Lokalisation in der rechten und linken Lunge zusammen,

und ist gleichmässige Vertheilung über beide Lungen wieder etwas häufiger als Vorwiegen einer Lunge bei beidseitiger Bronchialerweiterung.

Aus dieser strengen und höchst unparteiischen Analyse geht hervor, dass man oft aus dem Sitz der Erkrankung zu weit gehende Schlüsse für die so wichtige Diagnose den tuberculösen Erkrankungen gegenüber gezogen hat. Freilich kann das hier nicht seltene Vorwiegen des Sitzes in den mittleren und unteren Partien von grosser Bedeutung werden, aber nur wenn die Spitzen frei oder nur wenig afficirt sind. Ohne daher die Wichtigkeit des Sitzes zu unterschätzen, muss man denselben doch stets mit Anamnese, Verlauf, Allgemeinbefinden, mit einem Worte mit dem Gesammtbilde der Krankheit in ihrer Entwickelung und ihrem gegenwärtigen Zustande vergleichen, um zu wirklich berechtigten Schlüssen zu gelangen.

2. Frühere Gesundheit.

Von unsern Krankengeschichten ist $^1/_3$ unvollständig in Bezug auf die Antecedentien; unter den übrigen beobachten wir vorherrschend lange bestehenden Bronchialkatarrh, welcher anfangs in der schlechten Jahreszeit besonders hervortritt, dann immer mehr permanent mit zeitweisen heftigen Exacerbationen auftritt. Ausser diesem verschiedenen Brustkrankheiten zukommenden gemeinschaftlichen Zeichen finden wir folgende gewichtige Anhaltspunkte: **a**) in einem Viertel der analysirten Fälle bestanden seit längerer Zeit die Zeichen des Lungenemphysems; **b**) in einem Viertel der Beobachtungen hatten in einer mehr oder weniger entfernten früheren Zeit deutliche Zeichen einer acuten Brustentzündung bestanden; bald hatten alle Zeichen der Pleuropneumonie bald die der Pleuritis mehr vorgeherrscht und in andern Fällen konnte man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine Bronchopneumonie zur Bronchiolitis hinzugekommen war. Ueberhaupt war in der Anamnese auffallend, dass diese acuten, mehr oder weniger intensen Entzündungen gewöhnlich im Verlaufe eines gewöhnlichen, bereits seit einiger Zeit bestehenden Hustens aufgetreten waren. **c**) In einer grossen Zahl von Fällen waren zu habituellem Husten häufig intense acute bronchitische Exacerbationen hinzugetreten. **d**) In Fällen, welche sich im Laufe der Jahre unter meinen Augen entwickelt hatten, habe ich als Ausgangspunkt beobachtet: protrahirte Bronchopneumonie, chronisch gewordene fibrinöse diffuse Pneumonie, Pleuritis mit lange dauerndem Erguss, bedeutender Schwartenbildung und Thoraxretraction. In einem Falle konnte ich Bronchialerweiterung langsam aus interstitieller diffuser Pneumonie, höchst wahrscheinlich mit Peribronchitis und schwartenartiger Pleuraadhärenz in dem obern linken Lungenlappen sich entwickeln sehen. **e**) In

Bezug auf mehr latente Pleuritis und zwar mit protrahirtem Verlaufe bleibt mir eine Gruppe von Fällen verdächtig, in denen nach der Anamnese Fieber, längerer Aufenthalt im Bette etc. gefehlt haben, aber die Kranken wochenlang vorübergehend oder andauernd Schmerzen in einer Seite mit leichter Athemnoth gehabt hatten. Ebenso ist es mir nach dem, was ich klinisch und anatomisch beobachtet habe, wahrscheinlich, dass die intensen bronchitischen Exacerbationen sich häufiger, als dies aus den Krankengeschichten hervorgeht, zu Bronchopneumonie und disseminirten Carnificationsheerden gesteigert haben. f) Auffallend ist die Thatsache, dass in einem Sechstel meiner Fälle Blustpeien, wenn auch nicht in grosser Menge, doch so, dass es mit pneumonischem blutigem Auswurf nicht verwechselt werden konnte, ja in mehreren Beobachtungen in nicht unbeträchtlicher Menge stattgefunden hat. Die genauere Würdigung dieses Theils der Anamnese ergibt aber, dass Verdacht auf Tuberculose in jener Phase nicht stattgefunden hat. Das erste Blutspeien trat jedoch auch in mehreren Fällen zu früh auf, um von Wandblutungen bronchiektasischer Höhlen hergeleitet werden zu können. Der Grund dieser früheren Blutungen ist mir nicht klar. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass es sich um peribronchitische Entzündungsheerde gehandelt hat, welche auf die benachbarte Adventitia einer Arterie übergreifend, hier durch Periarteritis Berstung eines kleinen Zweiges der Lungenarterie vorbereitet haben. Nicht ganz selten habe ich in einer freilich etwas vorgerückteren Phase der Anamnese Nierenerkrankung, parenchymatöse Nephritis oder speckige Degeneration der Nieren constatirt, und schien mir hier die allgemeine Schwächung der Constitution, sowie die Menge der Albuminatverluste durch sehr reichlichen Auswurf von Wichtigkeit zu sein. Für speckige Nierendegeneration schienen mir besonders die Fälle zu sprechen, in denen auch Milz und Leber geschwollen waren.

Wenn unter diesen Antecedentien die Zeichen der Entwickelung tuberculöser Entzündungsheerde fast ganz fehlen, so geschieht dies, weil ich alle Fälle sorgfältig eliminirt habe, in welchen schon in früherer Zeit ein derartiger Verdacht bestand; dagegen werden wir später auf andere stossen, bei welchen sich im Verlaufe deutlicher Bronchiektasie Tuberculose secundär entwickelt hat, was dann auch durch die Leichenöffnung bestätigt wurde.

3. Beginn der Krankheit.

Gewöhnlich besteht von Anfang an Husten mit zeitweisen heftigen Exacerbationen, zuerst mehr auf die schlechtere Jahreszeit beschränkt, dann anhaltender, und oft kommt schon früh zum Husten eine deutliche acute Entzündung hinzu, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, Peribronchitis, diffuse Pneumonie, Pleuritis. Schon früh

beobachtet man auch die Tendenz des Hustens, anfallsweise aufzuzutreten und ohne viel Anstrengung einen reichlichen Auswurf, welcher zeitenweise übel riecht, herauszufördern. Quälenden Husten mit schäumig-schleimigem Auswurf haben wir nur in den Fällen beobachtet, in denen schon früh Emphysem in gewisser Ausdehnung sich entwickelte. Blutspeien ohne Zeichen der Tuberculose, in mehreren Fällen sogar bedeutend, gehörte in einem Sechstel unserer Fälle zu den frühen Erscheinungen; ein neuer Beweis, wie sehr man übertreibt, wenn man, wie dies täglich geschieht, bei Blutspeien sofort den Verdacht auf Tuberculose ausspricht. Schon früh zeigt sich auch in der Entwickelung der Bronchiektasie Neigung zu Athemnoth, besonders bei Anstrengung, jedoch viel geringer als bei beginnendem Emphysem. Schmerzen bei fehlendem Fieber sind in einer früheren Periode verhältnissmässig selten. Wo sie bestehen, sind sie meist von schwerer acuter oder subacuter Erkrankung begleitet und beziehen sich meist auf vorübergehende acute Entzündung mit deutlichen Erscheinungen, seltener auf latente Pleuritis. Treten in früherer Zeit, besonders in den Fällen, in welchen der Arzt den Kranken jahrelang beobachtet, die Zeichen der diffusen, der lobulären oder der interstitiellen Pneumonie auf, so zeichnen diese sich durch ihren langsamen, schleppenden Verlauf aus. Im Allgemeinen zieht sich interstitielle Bindegewebsentzündung von der Pleura, von dem Lungenparenchym, von den Bronchialscheiden ausgehend, wie ein rother Faden durch die ganze Geschichte der Bronchialerweiterung.

Sehen wir auch bei gewöhnlicher Bronchopneumonie und bei Keuchhusten eine acute transitorische, gewöhnlich heilende Erweiterung kleinerer Bronchien sich entwickeln, so beobachten wir die andauernd werdende Bronchialerweiterung doch nur in den protrahirten Fällen, in welchen aus Bronchiolitis, wie die bei Masern und Keuchhusten eine lobuläre Pneumonie mit sehr schleppendem Verlaufe hervorgeht. Im Allgemeinen habe ich die Beobachtung gemacht, dass, während bei schwächlichen, dystrophischen, dyskrasischen oder auch nur durch lange Krankheit sehr heruntergekommenen Kindern diese Entzündungsheerde eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall zeigen und zur sogenannten Tuberculose führen können, gerade bei kräftigen und gesunden Kindern, unter diesen Umständen, Emphysem und Bronchiektasie sich entwickeln. Letztere entsteht dann theils durch histiologische Alterationen, theils durch die mechanische Einwirkung des andauernden und sehr gesteigerten intrabronchialen Druckes, und so kommt es hier zu allmäliger Schwächung der elastischen und musculären widerstandsfähigen Bronchialwandung, wobei der Katarrh wohl eine wichtige, aber gewiss nicht die Hauptrolle für die dauernde Erweiterung der Bronchien spielt. In diese Kategorie des Einflusses protrahirter,

sich auch nach aussen von den Bronchialwänden verbreitender Entzündung gehören auch die Fälle, in welchen Biermer, welchem wir eine sehr gute Arbeit über Bronchiektasie verdanken, die Entwicklung dieser Krankheit von Typhus herleitet. Hierher gehören ebenfalls die sechste und siebente Beobachtung von Grainger Stewart. Indessen kann man sich mit Recht fragen, ob in solchen Fällen nicht bereits vor dem Typhus Bronchialerweiterung bestanden hat.

Ich erwähne endlich als wichtig aus der Zusammenstellung meiner anamnestischen Analyse, dass Vernachlässigung aller hygienischen Vorsicht bei protrahirtem Katarrh und schleppender Brustentzündung eine Hauptrolle spielt, daher die viel grössere Häufigkeit der Bronchialerweiterung in der ärmeren Volksklasse. In der Privatpraxis habe ich aber auch andrerseits die Ueberzeugung gewonnen, dass unter Umständen bei der besten Pflege und Behandlung die Entwickelung der Bronchiektasie nicht vermieden werden kann, so dass der Verlauf der zu dieser Krankheit führenden Entzündungen schon an und für sich von Einfluss zu sein scheint. Es ist endlich sehr wahrscheinlich, dass unter Umständen zu den wichtigsten Antecedentien Syphilis gehört. In zweien unsrer Beobachtungen war der Ausgangspunkt der Bronchiektasie bedeutende unterhalb der Erweiterung befindliche Stenose geworden, welche Folge eines vernarbten Geschwürs war, und nach dieser Stenose hatte sich dann erst die Bronchialerweiterung entwickelt. Es ist wohl möglich, dass in den Reynaud'schen Fällen Aehnliches mit im Spiel gewesen sein mag. Vielleicht hängen mit früherer Syphilis einzelne Fälle von speckiger Degeneration der Organe zusammen.

4. Constitution der Kranken.

Diese war durchschnittlich primitiv kräftig, wiewohl zur Zeit der Hospitalbeobachtung oft schon durch die lange dauernden Albuminatverluste geschwächt; jedoch bleibt selbst unter ungünstigen Umständen bei Erwachsenen und älteren Leuten der Anschein der Constitution und das Allgemeinbefinden lange leidlich, während bei in der Entwickelung begriffenen Kindern beide schon früher leiden und namentlich auch die Musculatur eine schlaffere wird. Bei allen Kranken verliert auch allmälig der Teint das blühende Aussehen: sie werden bleicher, mager, jedoch in viel geringerem Grade und viel langsamer als bei Tuberculösen. Im späteren Verlauf jedoch, wenn auch meist erst nach Jahren, tritt auch die Bronchialerweiterung in ein wirklich kachektisches Stadium, in welchem Schwäche und Abmagerung auffallender werden, wenn letztere nicht durch Hydrops maskirt ist. In einer Reihe von Fällen hängt der schlechter gewordene Zustand der Ernährung von Complicationen ab, von Morbus

Brightii, von spät hinzutretender Tuberculose, von im Alter und namentlich bei Bronchiektasie nicht seltener Carcinose. Bei jüngeren Leuten mit scheinbar noch blühendem Aussehen ist dennoch die Widerstandskraft bei Arbeit, Anstrengung und Krankheit gemindert und wird durch die nicht seltenen acuten Katarrhe die Thätigkeit meist mehrmals jährlich unterbrochen.

Gehen wir nun zur Analyse der Erscheinungen bei ausgebildeter Krankheit über, so haben wir in erster Linie zu besprechen:

5. Aeussere Zeichen.

Bei einigermaassen längerer Dauer besteht entschiedene Neigung zu cyanotischem Aussehen, besonders an den Wangen und Lippen auffallend, anfangs mehr nach den heftigen Paroxysmen von Husten und Auswurf, später mehr permanent. Bei hochgradiger Cyanose zeigt sich zwar oft als Grund Complication mit einer Herzkrankheit, mit Lungenemphysem, aber auch ausgebreitete Bronchialektasie kann sie allein bedingen. Gewöhnlich beobachtet man dann auch Schwellung der Jugularvenen. In vorgerückter Zeit der Krankheit besteht auch Cyanose der Extremitäten, besonders der Hände und der Füsse, selbst mit ausgedehnter Erweiterung oberflächlicher Venen, besonders ganzer Netze an der vorderen Brustwand. Bei der Exspiration und dem Husten steigert sich noch die Jugular-Venenschwellung. Das cyanotische Gesicht ist bei manchen Kranken gedunsen, selbst ohne seröse Infiltration.

Zu den äusseren Charakteren gehört in einem Achtel meiner Beobachtungen Wassersucht, besonders Anasarca, seltener Ascites. Ausser jenen elf Fällen ausgesprochener Wassersucht habe ich leichtere Grade und vorübergehende Infiltration noch viel häufiger beobachtet. Von den ausgesprochenen Fällen erklärt sich in nahezu der Hälfte die Wassersucht durch Complication mit Nieren- oder Herzerkrankung. In der andern, etwas grösseren Hälfte jedoch war keine derartige Complication nachzuweisen, so dass hier Hydrämie, venöse Kreislaufsstörung und besonders venöse Kachexie Hauptgrund waren. Gewöhnlich waren schon längere Zeit vorher hydropische Anschwellungen vorübergehend vorhanden, bevor sie permanent geworden waren. Wo dies schon der Fall war, befanden sich die Kranken im Endstadium und hatten gewöhnlich nur noch wenige Wochen zu leben.

6. Bau der Brust.

In einer Reihe von Fällen ist dieser normal und namentlich fehlt gewöhnlich der den Phthisikern eigne Muskelschwund, das marastische Hervorstehen der Knochen und die Engheit der oberen Brustapertur. Dagegen gehört nicht zu den Seltenheiten das pleuritische Eingesunkensein einer Thoraxseite und zwar häufiger nach unten und seitlich, als nach oben und vorn. In den retrahirten Stellen sind

die Rippen abnorm genähert und ist die Wirbelsäule zuweilen leicht seitlich gekrümmt, daher manchmal ein leicht schiefes und buckeliges Aussehen. Bei bronchiektatischen Kindern habe ich mehrfach die ganze Thoraxentwickelung etwas zurückgeblieben gefunden. Oppolzer[1]) giebt an, dass in einzelnen Fällen das Einsinken des Thorax auch durch die Schliessung einer grösseren bronchiektatischen Höhle bedingt sein kann. Bei starker Thoraxretraction rückt der Stand des Zwerchfells und der zunächst anliegenden Theile in der Bauchhöhle höher, sowie auch das Herz in Stellung und Lage verändert werden kann. Besteht als Complication ausgesprochenes Lungenemphysem, so ist der Thorax höher und breiter, das Brustbein und die Intercostalräume sind hervorgewölbt, die Leber und das Herz stehen tiefer. Dieser Thoraxbau gehört jedoch immerhin zu den Ausnahmen und findet sich unter unsern Beobachtungen im Ganzen nur 5 Mal, also in nicht ganz 6%. Die häufig starke Entwickelung der gesunden oder relativ gesunden Lunge bedingt nicht eine entsprechende Thoraxerweiterung. Von der unteren, seitlichen pleuritischen Retraction habe ich eine Ausnahme auf der rechten Seite durch sehr bedeutende Leberschwellung, welche die Rippen nach aussen gehoben hatte, beobachtet. Wie bedeutend die Thoraxveränderung sein kann, beweist die dritte Laennec'sche Beobachtung, in welcher der Umfang des retrahirten Thorax um 1/3 geringer war als der der andern Seite. Nur in dreien meiner sämmtlichen analysirten Fälle finde ich auffallende rhachitische Deformation des Thorax; einmal ausgesprochene Skoliose, einmal Kyphoskoliose, und einmal nur starke, bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, welche sogar höchst wahrscheinlich mit Rhachitis nicht zusammenhing. Diese Seltenheit der eigentlichen Deformation des Brustkorbes steht in auffallendem Contrast mit der Häufigkeit derselben beim Lungenemphysem. Durchschnittlich ist also der Thoraxbau bei Bronchialerweiterung entweder normal oder er nähert sich mehr oder weniger der pleuritischen Retraction, diese kann aber durch Verschrumpfung des Lungengewebes ihre höheren Grade erreichen.

7. Die Lage der Kranken im Bett bietet in den meisten entwickelten Fällen nichts Auffallendes.

Barth giebt an, dass die Patienten besser auf der gesunden Seite liegen; in mehreren meiner Beobachtungen jedoch fühlten sich die Kranken weit behaglicher, wenn sie auf der kranken Seite lagen; ein constantes Verhältniss findet also hier nicht statt. Ruhig liegende Kranke müssen nicht selten vor den Anfällen des Hustens und Aus-

1) Oppolzer's Vorlesungen etc. Erlangen 1868. I. Bd. S. 455.

wurfs aufsitzen und klagen alsdann über Athemnoth, welche nach der Expectoration verschwindet.

8. Athemnoth besteht fast immer nach Anstrengung, Treppensteigen etc., sie ist aber in der Ruhe sehr erträglich und nur in einigen Fällen vor den eben erwähnten Anfällen gesteigert. Hochgradige Athemnoth und Orthopnoë sind, wo sie bestehen, gewöhnlich Folge von Complicationen, wie intense acute Brustentzündung, hochgradiges Lungenemphysem, Herzaffectionen der Klappen oder Verfettung der Muskelsubstanz, seröse Infiltration des Lungengewebes, Pneumothorax etc. Gegen Ende der Krankheit ist bei einzelnen Patienten die Athemnoth bedeutend, so dass sie nicht blos beständig sitzen, sondern selbst die Beine aus dem Bett hängen müssen. Zu den gewöhnlichen complicirenden, Orthopnoë bedingenden Momenten kommt alsdann noch die Anhäufung der Sputa in den erweiterten Bronchien und die grosse Schwierigkeit der Expectoration. Eigentliche asthmatische Anfälle sind selten und sind auch Folge von Emphysem oder Herzkrankheit. In zweien unserer Fälle ist in einem solchen Anfalle wirklich der Tod durch Erstickung eingetreten. Mehrfach ist gegen Ende der Krankheit die grosse Athemnoth Folge des Hydrops gewesen, da hier eine seröse Infiltration des Lungengewebes leicht zu bedeutender Schwerathmigkeit Veranlassung giebt. Acute Exacerbationen der Bronchitis hatten gewöhnlich auch Steigerung der sonst leichten Dyspnoë zur Folge. Im Allgemeinen gehört aber Bronchialerweiterung zu denjenigen Brustkrankheiten, bei denen die Dyspnoë gering und wenig lästig, daher meist nur durch Complicationen intenser ist.

9. Brustschmerz findet sich in den Krankengeschichten gewöhnlich nur in früheren Phasen, nur auf einer Seite angegeben, während er in späteren Zeiten fehlt oder nur gering und vorübergehend ist. Diese Häufigkeit der Seitenschmerzen in früheren Perioden hat jedoch den übrigen chronischen Brustkrankheiten gegenüber etwas Charakteristisches. Treten in später Zeit wieder Complicationen auf, wie Pneumonie, Pleuritis etc., so beobachtet man die ihnen entsprechenden Schmerzen. Leichtere Intercostalschmerzen und substernaler Druck kommen jedoch, wie nach allen häufigen Hustenerschütterungen im Verlaufe der Krankheit nicht selten vor und entsprechen dann gewöhnlich dem Hauptsitze der Krankheit. Oft beschränkt sich der Zustand auch nur auf unangenehme Empfindungen in der afficirten Seite.

10. Athemfrequenz. Diese ist durchschnittlich normal oder doch nur leicht gemehrt, 20—24 in der Minute; nicht selten beim Eintritt in's Spital bedeutender 28—32, bald aber durch die Ruhe der Norm sich nähernd. Die Fälle, in denen das Athmen auf 36—40

und darüber in der Minute steigt, dann auch leicht keuchend werden kann, beziehen sich meist auf Complicationen: Emphysem, acute Bronchitis, sonstige Brustentzündungen. Eigentlich nervöse Dyspnoë mit durch diese gesteigerter Athemfrequenz kommt bei Bronchialerweiterungen an und für sich nicht vor, da diese durch eine gewisse Abstumpfung, Anästhesie der Bronchialschleimhaut und ihrer Nerven charakterisirt ist. Vor der Entleerung massenhaft angehäufter Sputa kann das Athmen momentan beschleunigter sein, kehrt aber nach der Entleerung zur Norm zurück. Der üble Geruch des Athmens begleitet nicht selten den Fötor der Sputa, ist aber keinesweges constant, und hat nicht selten der Auswurf den sehr widerlichen Geruch des faulen Schleimes, ohne dass der Kranke beim gewöhnlichen Athmen einen üblen Geruch verbreitet.

11. Ausdehnung der Brust beim Athmen. Bei Gelegenheit des Brustbaues haben wir schon auf die Häufigkeit der Retraction einzelner Brustpartien aufmerksam gemacht; diese retrahirten Theile bleiben dann auch gewöhnlich beim Athmen um so mehr zurück, je vollständiger, je auffallender die Stenose ist. Dieser Mangel gehöriger Ausdehnung ist gewöhnlich einseitig, bald mehr nach vorn und oben, bald seitlich und unten, bald über eine ganze Seite sich ausdehnend. Wo beide obere Lappen Sitz hochgradiger Bronchialerweiterung sind, werden auf beiden Seiten die oberen vorderen Brustregionen unvollkommen ausgedehnt.

12. Heiserkeit ist eine seltene Erscheinung und Folge von Complicationen und zwar entweder Folge von später auftretender Tuberculose oder besteht auch ohne diese. Vier unserer Kranken waren in der letzten Zeit mehr oder weniger vollkommen heiser ohne jede Tuberculose und wies die laryngoskopische Untersuchung nur Schwellung und chronischen Katarrh im obern Kehlkopftheile nach, ohne jede Spur von Substanzverlust, so dass also chronischer einfacher Kehlkopfkatarrh als spätere Complication hinzutreten kann.

13. Husten besteht wohl immer bei irgendwie erheblicher Bronchialerweiterung, er ist aber gewöhnlich wenig lästig, mässig häufig und unverhältnissmässig gering im Verhältniss zu der tiefen Veränderung der ganzen Bronchien. Entweder besteht der Husten unregelmässig, wo er dann gewöhnlich Abends vor dem Einschlafen und gegen Morgen stärker ist, oder er ist in längeren Intervallen intenser, kehrt z. B. nach stundenlanger Ruhe oder sehr geringem Husten anfallsweise mehrmals täglich wieder, und sind dann jene stärkeren Paroxysmen von der Ausleerung grösserer Mengen Sputa begleitet. In manchen Fällen ist jedoch auch ohne jede Complication der Husten quälend und häufig mit reichlichem Auswurf, sonst ist das letztere mehr bei complicirendem Emphysem und bei interconcurrenten acuten

Brustentzündungen der Fall. Der schon erwähnte herabgesetzte Hustenreiz, die Empfindungsparese der Bronchialschleimhaut ist also die Regel ohne jedoch constant zu sein; sie nimmt aber gegen Ende der Krankheit so zu, dass die Stockung des Auswurfes immer hochgradiger wird und darin eine der Gefahren des späteren Verlaufes begründet wird. Uebrigens bringe man hier auch nicht die Empfindungsparese in zu hohen Anschlag, da, je erweiterter ein Bronchus ist, er desto mehr seine Contractilität eingebüsst hat und deshalb der nothwendig längere Aufenthalt des Schleimes an seine Gegenwart mehr gewöhnt. Wahrscheinlich hängt der Hustenanfall damit zusammen, dass in Folge grösserer Anhäufung der Schleim bis zu gesünderen Schleimhautpartien hinaufreicht und diese zum Husten reizt. Nach Skoda soll kein solcher paroxystischer Husten stattfinden, wenn der Sitz hauptsächlich in den obern Lappen ist, da hier der Bronchialinhalt direkt von oben nach unten abfliessen würde. Es ist dies jedenfalls zu allgemein gefasst und liegen selbst bei auf den obern Lappen beschränkter Bronchiektasie die untern Bronchien des Lappens nicht so, dass der Inhalt nach den alleinigen Gesetzen der Schwere abfliessen kann; deshalb geben auch unsere Beobachtungen nicht die volle Bestätigung dieses Satzes.

14. Expectoration. Nur in der Hälfte aller unserer Fälle ist die Expectoration mit allen ihren Charakteren so genau beschrieben worden, dass wir sie einer klinischen Darstellung zu Grunde legen können.

In der Regel ist in nicht zu vorgerückter Zeit der Krankheit der Auswurf ein leichter, von nur mässig starkem Husten begleiteter. Bei keiner Brustkrankheit wird übrigens durchschnittlich so andauernd reichhaltig expectorirt, und da manche Bronchiektasie ohne besondere charakteristische physikalische Zeichen verläuft, ist es sogar wahrscheinlich, dass auch scheinbare chronische Bronchorrhoë in der That nicht selten Bronchiektasie ist. Ausser den Fällen von Lungenemphysem und den Complicationen durch eine acute Entzündung haben wir jedoch in unsern Beobachtungen noch drei, in welchen der Husten kurz, häufig, lästig, die Expectoration schwierig und relativ gering war. Man begreift dies, da die Menge des Auswurfs von den Veränderungen der Bronchialschleimhaut abhängt und der Hustenreiz wenigstens zum Theil von der Nähe des Sitzes in Bezug auf die empfindlichen Theile des oberen Respirationstractus. Tritt Pneumonie hinzu, so werden die Sputa blutig und klebrig, bei intenser Pleuritis nehmen sie ab, bei Bronchiolitis werden sie geringer, zäher und schwerer ausgeworfen. Besteht eine Stenose oberhalb der Erweiterung, so ist dadurch auch der Auswurf erschwert, daher die Anstrengung grösser, der Husten quälender. Auch bei schwachen und hoch-

betagten Greisen, sowie gegen Ende der Krankheit wird die Stockung immer grösser, aber ohne heftigen Husten, im Gegentheil erreicht unter diesen Umständen die Unempfindlichkeit der Schleimhaut ihre höchsten und gefährlichsten Grade.

Wie sehr häufig überhaupt bei dieser Krankheit Stagnation eintritt, beweist ihr so häufiger übler Geruch. Die Menge nimmt in den ersten Zeiten zu mit Schwankungen; allmälig werden im Mittleren täglich 150—300 Gramm Sputa ausgeworfen und hat in unsern Beobachtungen die Menge in 24 Stunden mehrfach bis auf 5—600 Gramm erreicht, was natürlich zu sehr bedeutenden Albuminatverlusten führt. Entweder wird diese Menge unregelmässig im Laufe des Tages ausgeworfen, oder in grösserer Menge auf einmal mit längerer Zwischenzeit, Morgens und Abends, oder 3—4mal täglich, oder alle 3—4 Stunden; in der Zwischenzeit wird dann gar nichts oder nur sehr wenig ausgeworfen. Haben sich grössere Mengen angehäuft, so kann die jedesmalige Entleerung stossweise stürmisch geschehen, so dass sich rasch der ganze Mund füllt; zuweilen können beim Husten die Sputa selbst bis in die hinteren Choanen emporsteigen. So kann eine gewisse Aehnlichkeit mit Durchbruch des Empyems entstehen; indessen ist in einem von uns beobachteten Falle mit gleichzeitiger Bronchiektasie die durch das Bersten des Empyems ausgeworfene Masse eine serös-eitrige Flüssigkeit gewesen, welche sich von der gleich anzugebenden Qualität der bronchiektatischen Sputa leicht unterscheiden lässt. Lagenwechsel ruft zuweilen Paroxysmen des Auswurfs hervor. Ausnahmsweise sind solche Anfälle von Ekel oder Erbrechen begleitet. Dem Anfall geht bei manchen Kranken ein Gefühl von Angst, beschleunigtes Athmen, lautes Rasseln, dunkle Röthung des Gesichts, in seltenen Fällen ein krampfartiger Hustenanfall vorher; nach dem Anfall beruhigt sich das Athmen wieder rasch.

Der bronchiektatische Auswurf zeigt compacte Massen gelber oder gelbgrünlicher, schleimigeitriger Sputa, gesondert oder mit Neigung zu Confluenz, Sputa, welche im Wasser untersinken, wobei jedoch auch ein Theil noch an der Oberfläche schwimmend erhalten wird; alsdann bilden die Sputa eine mehrschichtige Flüssigkeit, an der Oberfläche schleimige Massen, dann folgt eine trübe, mehr homogene Flüssigkeit und unten dichte purulente compacte Massen. Zuweilen sind die Sputa mehr blutig tingirt; selten kommen in denselben fibrinöse Bronchialgerinnsel vor, sowie auch nur bei complicirenden Destructionsprozessen, wie Hohlraumbildung, Brand etc. wirkliche Lungengewebsfragmente. Uebler Geruch des Auswurfs ist sehr häufig, anfangs vorübergehend, später anhaltend. Wir finden diesen Fötor in $^2/_5$ aller unserer Fälle und in der Hälfte dieser mit sehr unange-

nehmem Geruch des Athmens. Dieser Geruch hat immer etwas Widerliches, Ekelerregendes, ist nicht selten sogar penetrant stinkend, faulig oder brandartig, knoblauchartig, faecalähnlich etc. Eine constante Eigenthümlichkeit des Fötors habe ich nicht beobachtet.

Bluthusten ist relativ sehr häufig; wir haben ihn schon bei den Antecedentien in einem Sechstel unserer Fälle erwähnt. Nehmen wir aber den ganzen Verlauf, so haben wir blutigen Auswurf in ¹/₄ aller Beobachtungen, wobei wir jedoch sorgfältig die rostfarbigen pneumonischen Sputa ausgeschlossen haben. Wir unterscheiden zwei Kategorien: die eine mit zeitweisem blutigem Auswurf ohne besondere Veranlassung, die andere mit stärkerer Blutung, wohl in Folge der Ruptur etwas grösserer Gefässzweige, durch Ulceration der Schleimhaut oder Gefässruptur in Folge von progressiver Entzündung der Adventitia einer Arterie. Zwei unserer Kranken gingen rasch und direkt durch solche Blutungen zu Grunde.

Die mikrokopischen und chemischen Untersuchungen geben folgende Auskunft: durch das Mikroskop findet man Eiterzellen, Epithelien, viele feine Körnchen, Margarinnadeln, Leptothrixfäden, Vibrionen, Bakterien, selten Lungenfasern mit Pigmentkörnchen. Die foetiden Sputa sind bald sauer, bald alkalisch, die sich entwickelnden Säuren sind besonders flüchtige Fettsäuren, Buttersäure, Capronsäure, Baldriansäure, in andern Fällen entwickelt sich Schwefelwasserstoff und Ammoniak; auch Milchsäure, Essigsäure und Ameisensäure sind angegeben worden. Nach Gregory soll Metsylamin zum üblen Geruch viel beitragen. Die chemische Untersuchung dieses Auswurfs lässt übrigens noch viel zu wünschen übrig und müsste in einer Reihe von Fällen diese auch quantitativ genau angestellt werden.

15. Physikalische Zeichen. — Allgemeine Bemerkungen. Die Fälle sind in nicht geringer Zahl, in welchen alle bestimmten physikalischen Zeichen fehlen und nur die gewöhnlichen des Katarrhs wahrnehmbar sind, und zwar nicht nur bei geringgradiger Erweiterung, sondern auch bei ausgedehnter, wenn die Erweiterung vorherrschend cylinderisch ist, wenn die kranken Bronchien von vielem lufthaltigem Gewebe umgeben sind, wenn Verdichtungsheerde disseminirt und mehr lobulär sind, wenn Lungenemphysem existirt. Wir haben bereits bei der Beschreibung der idiopathischen Bronchiolitis, Bronchopneumonie und beim Keuchhusten gesehen, wie hier die Leichenöffnung ziemlich ausgedehnte Erweiterung kleiner Bronchialröhren nachweisen kann, ohne dass Zeichen der Erweiterung der Bronchien im Leben bestanden haben. Auch kann acute Pneumonie und Pleuritis vorübergehend die sonst ausgesprocheneren Zeichen maskiren.

Nach diesen so wichtigen Restrictionen können wir sagen, dass

im Allgemeinen doch bei ausgesprochener, seit längerer Zeit bestehender Bronchiektasie die Zeichen dem Sitz, dem Grade und der Ausdehnung der Alterationen entsprechen, besonders wenn diese mehr die Oberfläche erreichen und von verdichtetem Lungengewebe umgeben sind. Die physikalischen Zeichen: Dämpfung, Athmungsgeräusche, bronchiales, bronchocavernöses Athmen etc. sind jedoch nicht selten weniger ausgedehnt wahrzunehmen, als die späteren, bei der Leichenöffnung sich zeigenden Alterationen hätten vermuthen lassen; eine Thatsache, welche bei chronischen Brustkrankheiten eine viel ausgedehntere Anwendung findet, als man glaubt. Noch speziell wichtig für die Bronchiektasie ist die Wandelbarkeit der physikalischen Zeichen, je nachdem man vor oder nach einem Entleerungsanfalle untersucht, ein Punkt, der unter Umständen von grosser diagnostischer Bedeutung werden kann. Man erwarte ferner nicht für cylindrische und cavernöse Erweiterungen der Bronchien differentielle Zeichen zu finden, nicht nur weil beide oft neben einander mit allen ihren Uebergängen vorkommen, sondern auch weil die Fortleitung des akustischen Eindrucks mehr oder weniger von der Schallleitungsfähigkeit des umgebenden Gewebes, besonders seiner Dichtigkeit abhängt. Der Kliniker endlich, welcher lange dergleichen Kranken zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, kann sich auch von den Veränderungen der physikalischen Zeichen im direkten Verhältnisse zum Fortschritt und Verlauf der Krankheit überzeugen.

16. Percussion. In ausgesprochenen Fällen von Bronchialerweiterung fehlt Dämpfung, wenn keine Complication besteht, und das umgebende Gewebe gehörig verdichtet ist, gewöhnlich nicht; die anfangs leichte Dämpfung wird immer vollständiger, kann jedoch unmittelbar nach der Entleerung der Höhlen einen mehr tympanitischen Beiklang haben. Die Dämpfung besteht gewöhnlich einseitig, selbst wenn beide Lungen der Sitz der Erweiterungen sind, und nur in etwas über $^1/_4$ derjenigen unserer Beobachtungen, in welchen anatomisch doppelseitige Bronchiektasie später nachgewiesen wurde, bestand auf beiden Brustseiten ausgesprochene Dämpfung, und zwar gewöhnlich ungleich vertheilt, mehrfach nur auf die hintern untern Partien beschränkt. Es ist demgemäss nicht selten, dass bei doppelseitiger Erweiterung nur die stark und besonders die zuerst afficirte Seite deutliche Dämpfung bietet.

Bei einseitiger Bronchiektasie beobachtet man die Dämpfung fast ebenso häufig in den obern als in den untern Lungenpartien. Sie ist für den obern Lappen bald mehr auf die vordere Seite beschränkt, bald vorn und hinten wahrnehmbar, aber vorn ausgesprochener, während die auf die untere Hälfte oder $^2/_3$ der Brust beschränkte Dämpfung mehr seitlich und nach hinten wahrzunehmen ist. Ueber

eine ganze Seite besteht Dämpfung etwas häufiger links als rechts, aber vergleichen wir wiederum das anatomische und das klinische Ergebniss, so finden wir auch hier nur in der Hälfte der Fälle, in welchen eine ganze Seite anatomisch afficirt war, die Dämpfung mehr oder weniger über die ganze Seite verbreitet. In einzelnen, seltenen Fällen entsprechen Dämpfung und sonstige Zeichen nur dem mittleren Theile einer Thoraxhälfte. Für die Dämpfung gilt, der Tuberculose gegenüber, die wichtige Thatsache, dass wenn auch die obern Partien nicht so entschieden zurücktreten, wie man geglaubt hat, doch die Concentration der Dämpfung in der untern Hälfte oder den untern $^2/_3$ diagnostisch sehr wichtig ist, was auch für jene andere Thatsache gilt, dass bei doppelseitiger Dämpfung nicht selten die Symmetrie fehlt, so z. B. Spitzendämpfung einer Seite mit Basaldämpfung der andern Seite zusammenfällt. Im Verlaufe der Krankheit constatirt man nicht selten die Zunahme der Dämpfung, bald mehr von oben nach unten, bald umgekehrt, nach oben, welches letztere wieder diagnostisch wichtig werden kann. Auch Auftreten der Dämpfung auf der andern Seite, nachdem sie lange einseitig geblieben war, ist mehrfach bestimmt in unsern Beobachtungen vorgekommen. Zunahme der Dämpfung in Bezug auf Intensität ist im Verlaufe der Krankheit nicht selten. Wirkliche Abnahme, wo es sich nicht um intercurrente Entzündungen handelt, ist sehr selten. B a r t h citirt einen derartigen Fall mit Ausgang in Heilung. Hinzutretende Pneumonie, Pleuritis, rasch sich entwickelnde Congestion, gegen das Ende Oedem der Lungen, können die Dämpfungserscheinungen sehr modificiren, sowie auch durch Pneumothorax vorübergehende Tympanie auftreten kann. Ausgedehntes Emphysem kann selbst in vorgerückten Fällen die Dämpfung mindern oder maskiren. Dies gilt auch für die Herzdämpfung, welche gegen das Ende der Krankheit durch Erweiterung der Höhlen gemehrt sein kann. Freilich ist dies sonst mehr durch Complicationen der Fall, so Verbreiterung der Herzdämpfung durch Herzadipose oder Mitralerkrankung, gemehrte Längsdämpfung durch Aorteninsufficienz etc.

In Bezug auf die Qualität beobachten wir alle Uebergänge von leichter Dämpfung zu absoluter Mattigkeit, je nach der Dauer der Krankheit. Je andauernder verdichtet das Gewebe, desto absoluter die Dämpfung. Die höchsten Grade beobachtet man bei pleuritischer Retraction mit bindegewebiger Umwandlung der Lunge um die erweiterten Bronchien. Hat jedoch die Lunge den höchsten Grad der Schrumpfung erreicht, so dass z. B. ein ganzer Lappen in ein Canalwerk umgewandelt ist, dann ist die Dämpfung geringer und schwankt sogar mit dem Grade der Füllung und Entleerung der Bronchien, indem sie nach vollständiger Entleerung einen tympanitischen Beiklang annehmen kann. Metallisches Klingen und ampho-

rische Erscheinungen habe ich bei aus chronischer Pleuritis hervorgegangener Bronchiektasie in zwei exquisiten Fällen beobachtet, in einem dritten Falle in Folge von hinzugetretenem Pneumothorax. Bei mehreren meiner Patienten habe ich nach vorn und oben deutlich das Geräusch des gesprungenen Topfes wahrgenommen. Lännec erwähnt einen eigenthümlichen Höhlenton. (Résonnance de creux.) Einmal habe ich durch Percussion auf eine grosse ektatische Caverne ein lautes und deutlich gurgelndes Geräusch hervorgerufen.

17. Auscultationserscheinungen.

Hier muss ich noch einmal vor dem oft begangenen Irrthum warnen, nur dann Bronchialerweiterung anzunehmen, wenn deutliches bronchiales oder Höhlen-Athmen besteht. Nicht nur bietet eine Reihe von Fällen bei sonstigen unleugbaren Charakteren nur katarrhalische Rhonchi, sondern ist dies auch neben Höhlenerscheinungen in anderen Partien, in denjenigen Lungentheilen öfters der Fall, in welchen das Uebel zwar nicht sehr hochgradig ist, aber doch schon ausgedehnte cylindrische Erweiterung besteht. Durch Emphysem kann das Athmen sehr abgeschwächt sein. An ganz umschriebener Stelle ist dies mitunter der Fall, wenn eine Stenose oberhalb der Erweiterungen besteht, wovon Barth zwei Beispiele anführt. Mit Recht macht der gleiche Autor auch auf das geschwächte Athmen durch senile Atrophie aufmerksam.

Gewöhnlich ist das Athmen scharf, rauh, mit allen Uebergängen zum harten, zum fast blasenden und von diesem zum Röhrenathmen und für dieses vom weicheren zum härteren. Jedoch ist das Röhrenathmen der Bronchialerweiterung selten so intens wie bei der acuten Pneumonie, ein Unterschied, welcher öfters recht deutlich hervortritt, wenn diese als Complication hinzukommt, sowie umgekehrt nach geheilter Pneumonie das Bronchialathmen wieder weicher wird. Wandeln sich allmälig die Enden der starren und weiten Röhren in grössere Hohlräume um, so hört man besonders bei oberflächlicher Lage derselben ein Athmen, welches direkt in's Ohr zu dringen scheint und den Eindruck macht, wie wenn Luft von den Wänden einer Höhle reflectirt wird: Höhlenathmen, broncho-cavernöses Athmen. Es versteht sich von selbst, dass andererseits nicht selten Höhlen existiren, die keine cavernösen Erscheinungen bieten. In manchen Beobachtungen constatirt man allmälig, nach grösserer Ausdehnung des bronchialen Athmens das Eintreten des Höhlenathmens. Während in früheren Perioden nicht selten auf der Höhe der rauhen oder scharfen Inspiration Knisterrasseln gehört wird, und anfangs das bronchiale Athmen mehr auf die Exspiration beschränkt ist, hört man es allmälig immer mehr beim In- und Exspirium. Ueberhaupt hört man Röhren- und Höhlenathmen, frei von Rasselgeräuschen meist nur nach momentan vollstän-

diger Entleerung des Bronchialinhalts. Amphorisches Athmen habe ich zwei Mal, bei deutlich aus chronischer Pleuritis entstandener Bronchiektasie, andere Male durch hinzutretenden Pneumothorax beobachtet.

Rasselgeräusche fehlen selten an den Stellen der Erweiterung, ja sie sind nicht selten die einzigen Charaktere, welche die Auscultation bietet. Die mehr tönenden, pfeifenden, schnurrenden Rhonchi hört man besonders in Folge des ausgebreiteten Katarrhs, und zwar besonders da, wo die Erweiterung nicht besteht oder gering ist, mehr andauernd in Fällen, in denen Lungenemphysem ausgesprochen ist. In Bezug auf das Rasseln constatirt man nach und nach auch die Uebergänge von kleinblasigem zu grossblasigem Schleimrasseln, dann später zu Höhlen- und Röhrenrasseln, und selbst zuweilen ein gurgelndes Geräusch, welches auch durch Percussion hörbar sein kann. Zuweilen nimmt man das von Biermer angegebene systolische Rasseln wahr. Klingender Charakter der Rhonchi ist nicht selten. Wo amphorisches Athmen besteht, hat das Rasseln einen mehr metallischen Klang. Mitunter kann sehr ausgedehntes Rasseln einem Reibungsgeräusch ähnlich sein, man kommt jedoch bald ins Klare, wenn man die Kranken husten lässt, da dann oft an einer gegebenen Stelle die Rhonchi schwinden. Ich lasse übrigens gern bei jeder genaueren Brustuntersuchung tief und schnell athmen und öfters husten. Bei grösseren Höhlen kann der Percussionston beim Oeffnen und Schliessen des Mundes wechseln und beim Oeffnen höher werden, was man auch für grössere tuberculöse Höhlen nicht selten constatirt.

Die Stimmresonnanz steht im Verhältniss zum Athmen, so beobachtet man verschärfte Stimme, Bronchophonie, Pectoriloquie, selten Aegophonie und noch seltener amphorischen Wiederhall. Die Stimmvibration am Thorax ist zuweilen verstärkt, meist wenig verändert, gemindert bei pleuristischen Ergüssen.

Ich gebe hier eine Uebersicht der Lokalisation der hauptsächlichsten Erscheinungen für 51 meiner Beobachtungen, welche hierüber hinreichende Details enthalten, unter denen sich auch mehrere, sicher diagnosticirte Fälle ohne Leichenöffnungen und noch Lebender befinden.

Rechte Lunge, oberer Theil	2 mal	
untere Hälfte bis $^2/_3$	9 mal	
ganze Höhe der Lunge mit besonders deutlichen Erscheinungen nach hinten . . .	6 mal	17 Fälle
Linke Lunge, obere Partie	4 mal	
untere	6 »	
ganze Höhe	9 »	19 »
Beide Lungen		15 »
zusammen		51 Fälle

Wir kommen demgemäss hier auf andere Verhältnisse, wie bei dem im Anfange der Symptomatologie nur nach Leichenöffnungen bestimmten Sitze; namentlich fällt die Thatsache auf, dass die auscultatorischen Erscheinungen beider Lungen für deutliche Zeichen der Bronchialerweiterung an Zahl viel geringer sind, als die anatomisch constatirte Doppelseitigkeit, was mit der bereits angeführten Thatsache vollkommen übereinstimmt, dass die weniger und frischer afficirte Lunge nicht selten geringe und wenig charakteristische Zeichen für die Auscultation und Percussion bietet. Diagnostisch hat schon diese Thatsache einen grossen Werth, indem nur in nicht ganz 30 pCt. die Erscheinungen selbst bei ausgebildeter Bronchialerweiterung doppelseitig sind, während bei der vorgerückten Tuberculose die Doppelseitigkeit die Regel, das einseitige Befallensein aber die Ausnahme ist. Diese Thatsache gewinnt noch an Bedeutung durch das Ergebniss genauer eingehender Analyse. Nämlich unter diesen 15 Fällen befinden sich nur 5, in welchen beide Lungen in grosser Ausdehnung Zeichen der Bronchiektasie boten, in allen übrigen waren entweder die Erscheinungen in einer Lunge gering, oder wo sie ausgesprochen waren, fehlte meist die Symmetrie, so dass z. B. in einer Lunge der obere, in der andern der untere Lappen die Hauptzeichen bot. Demgemäss hat man auch hierin wieder einen diagnostisch wichtigen Anhaltspunkt. Zwischen beiden Lungen findet kein grosser Unterschied in Bezug auf Häufigkeit statt. Die entschieden ausgesprochene Einseitigkeit dieser charakteristischen Erscheinungen findet sich in über 70 p. C., also in mehr als $^2/_3$. Auffallend ist auch noch das Verhältniss, dass in nicht weniger als 15 Beobachtungen eine Lunge von oben bis unten afficirt war und zwar etwas häufiger links als rechts, aber selbst in diesen war das Maximum so oft in den mittleren und unteren, in den seitlichen und hintern Lungenpartien, dass auch diese Fälle gewöhnlich schon durch die Auscultation und die Percussion als nicht tuberculös bestimmt werden konnten.

Haben wir uns daher zwar bei Analyse des anatomischen Sitzes dahin aussprechen müssen, dass man demselben in Bezug auf Differenzialdiagnose mit chronischer Tuberculose ein zu grosses Gewicht beigelegt hat, so kommen wir doch hier zu der befriedigenden Ueberzeugung, dass bei genauer klinischer Untersuchung die Bestimmung des Sitzes der Erscheinungen sehr in's Gewicht fällt, ja noch mehr, als die Qualität derselben.

Besteht nun zwischen anatomischer und klinischer Diagnose ein Widerspruch? In keiner Weise. Vor Allem handelt es sich nicht um sämmtlich identische Beobachtungen, da der anatomischen Diagnose nur obducirte Fälle zu Grunde gelegt waren, während dies für die klinische Diagnose durchaus nicht auschliesslich der Fall war,

also die Elemente des Vergleiches nicht congruent sind. Aber ein viel wichtigeres klinisches Ergebniss tritt hier wieder einmal recht prägnant hervor, nämlich die Thatsache, dass die gleichen physikalischen Erscheinungen so durch die Beschaffenheit der Theile, in welchen sie ihren Ursprung nehmen, und durch die der nächsten Umgebung modificirt werden, dass sie von vollständiger Latenz bis zur deutlichsten Evidenz in allen Zwischenstufen bestehen können. Die physikalische Diagnostik wird also dadurch in keiner Weise in ihrem Werthe herabgesetzt, aber der Grundsatz, welcher sich wie ein rother Faden durch mein ganzes klinisches Leben zieht, dass man auf eine einzige Gruppe von Erscheinungen nie einseitig einen zu grossen Werth legen soll, sondern sämmtliche Ergebnisse der Beobachtung vereint und verglichen werden müssen, um zu höherer philosophischer Anschauung zu gelangen, findet in der Nothwendigkeit, die physikalische Diagnostik nicht zu überschätzen, seine vollste Bestätigung.

18. Allgemeinbefinden, Störungen der Functionen der Verdauungs- und der Harnorgane.

Scheinbar sind hier sehr heterogene Elemente zusammen geworfen, aber, seltene Ausnahmen abgerechnet, treten gewöhnlich bei Bronchialerweiterung die Erscheinungen von Seiten der Verdauungs- und Harnorgane erst in den Vordergrund, wann bereits das Allgemeinbefinden mehr oder weniger zu leiden angefangen hat, wobei freilich dann diese Störungen die Verschlimmerung des Gesammtzustandes merklich und rasch mehren können; die Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel werden im Laufe dieser Analyse besonders hervorgehoben werden. Vor Allem ist eine allgemeine Uebersicht des von mir Beobachteten nothwendig, da meine Ergebnisse von der herrschenden Ansicht abweichen, dass Bronchialerweiterung an und für sich das Allgemeinbefinden wenig und selten stört, eine Anschauung, welche auch Biermer mit Recht bekämpft. Es ist wahr, dass das Befinden lange gut oder nur mässig gestört sein kann, aber ähnlich wie bei Herz- und Gefässkrankheiten, sind auch hier zwei Phasen zu unterscheiden: eine erste, in welcher der Organismus die Störung durch Bronchiektasie gut verträgt, welche lange, ja mitunter bis zum Lebensende dauern kann, aber doch in einer nicht geringen Reihe von Fällen, deren genaueres Verhältniss wir bald näher angeben werden, zu der zweiten Phase, dem Zustande tief gestörter Ernährung führt. Steht in dieser Beziehung zwar auch die Tuberculose oben an, so tendirt doch jede chronische Krankheit, welche den Athmungsprocess lange und tief stört, die allgemeine Ernährung immer mehr zu beeinträchtigen, mannigfache secundäre Erkrankungen hervorzurufen und das Leben entschieden abzukürzen. Der Vergleich aller dieser Folgen

sehr verschiedener Athmungsstörung nimmt auch auf diesem Wege der Tuberculose ihre exceptionelle Stellung und ihre vermeintliche Specificität.

Ich gebe nun die Uebersicht des in 80 Fällen in Bezug auf das Allgemeinbefinden Beobachteten. Ich habe nicht nur diesen Punkt stets in allen meinen Fällen möglichst gründlich geprüft, sondern auch unter fremden Beobachtungen mit Vorliebe diejenigen gewählt, welche nicht blos physikalische und anatomische Charaktere, sondern auch den ganzen Verlauf und den Einfluss auf das Allgemeinbefinden sorgsam auseinandersetzen. Wir stellen daher folgende allgemeine Kategorien auf:

1) Das Allgemeinbefinden war gut geblieben oder sehr wenig gestört, das Aussehen bei Mehreren sogar noch blühend	17 Fälle	
2) In dem Allgemeinbefinden mässige oder geringgradige Störung, leichte Abnahme der Kräfte, etwas bleicheres Aussehen, ein geringerer Grad von Abmagerung	28 »	
Also Abwesenheit oder Geringgradigkeit der Allgemeinstörung		45 Fälle
3) Tiefere Störung durch Bronchiektasie allein, mit zunehmendem Marasmus, mit bedeutender Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts, mit Neigung zu vorübergehendem oder habituellem Fieber, zu Durchfall, Nachtschweissen etc. ohne jede anderweitige erklärende Ursache	15 »	
4) Tiefe Störung durch consecutive Erkrankungen, Empyem, Zersetzung des Bronchialsecrets während längerer Zeit .	3 »	
Also im Ganzen tiefe Störung . . .		18 Fälle
5) Tiefe Störung durch Complicationen, welche nicht nothwendig mit der Bronchialerweiterung zusammenhängen:		
a. Nierenkrankheiten, parenchymatöse Nephritis oder speckige Degeneration	4 Fälle	
b. Organische Herzkrankheiten, Adipose, Klappenfehler	5 »	
c. Carcinome der Speiseröhre, des Magens, der Leber	4 »	

d. spät hinzutretende Tuberculose .	1	»
e. Beckenabscess	1	»
f. sehr protrahirter Keuchhusten .	1	»
g. Chronische Rückenmarksentzündung	1	»
zusammen	17	Fälle

Wollen wir uns von dem Prozentsatze der verschiedenen Hauptkategorien Rechenschaft geben, so können wir dies mit Ausschliessung der letzten, nämlich der Complicationen thun, oder mit Einschluss derselben. Beim Ausschluss der 17 Fälle bleiben 63, in welchen die Allgemeinstörung unleugbar und direkt von den Fortschritten der Hauptterkrankung, der Bronchiektasie abhängt:

1) Gutes Allgemeinbefinden oder sehr geringe Störung	17 Fälle	27,0 pCt.	
2) Leidliches Befinden mit beginnenden geringen oder mässigen Störungen	28 »	44,4 »	
Im Ganzen also fehlende oder geringe Störung in 45 auf 63 Fälle, also in $^5/_7$ oder in Summa			45 F. 71,4 pCt.
3) Tiefe Störung ohne jede Complication . . .	15 »	23,8%	
4) Tiefe Störung durch Complicationen, welche durch Bronchialerweiterung bedingt sind	3 »	4,8%	
Im Ganzen also tiefe Störung, durch Bronchiektasie bestimmt . .			18 F. 28,6%

Wir sehen also hier, dass schon im Ganzen nahezu $^3/_{10}$ aller Patienten eine sehr tiefe Störung des Allgemeinbefindens erleiden; und da nun unter diesen 36 Fällen eine, wenn auch geringe Zahl noch Lebender sich befindet, so glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich annehme, dass, selbst ohne die Complicationen, welche nicht mit absoluter Nothwendigkeit durch Bronchialerweiterungen bedingt sind, mindestens $^1/_3$ der Kranken durch Bronhiektasie tiefe und progressive Allgemeinstörung erleidet. Mit Recht kann man aber dieses Verhältniss noch mehren; denn wenn auch die 17 Fälle schwerer Complicationen der 5. Kategorie nicht mit absoluter Nothwendigkeit mit der Bronchialerweiterung zusammenhängen, so ist es doch sehr

wahrscheinlich, dass diese secundären und mehr kachektischen Reizzustände, durch allgemeine Ernährungsstörung bedingt, wenigstens mittelbar mit der Haupterkrankung zusammenhängen, wobei eigentlich nur die Carcinome ausser jedem Zusammenhange mit der Hauptkrankheit stehen; dagegen habe ich sehr wahrscheinlich den Einfluss hinzutretender Tuberculose zu gering angeschlagen. Wir werden später sehen, dass diese häufiger secundär zu Bronchialerweiterungen hinzutritt, als dies klinisch nachweisbar ist; bei der Analyse der Allgemeinstörungen aber habe ich mit Vorliebe die klinischen Krankheitsbilder benutzt.

Analysiren wir nun die sämmtlichen 80 Fälle zusammen, so haben wir folgende proportionale Zahlen:

1) Gutes oder fast gutes Befinden	17 Fälle	=	21,25 %
2) Mit geringer aber deutlicher Störung	28 »	=	35,00 %
3) Mit tiefer Störung ohne jede Complication	15 »	=	18,75 %
4) Mit tiefer Störung durch inhärirende Complication	3 »	=	3,75 %
5) Tiefe Störung mit Complication, welche aber zum Theil nicht nothwendig mit Bronchialerweiterung zusammenhängt	17 »	=	21,25 %
Summa	80 Fälle	=	100 %

Nach dieser Berechnung stellt sich nun das Verhältniss fehlender oder sehr geringer Störung auf 56,25 % und das tiefer Störung aus verschiedenen Ursachen auf 43,75 %.

Rechnen wir nun selbst die Carcinome ganz ab, so können wir als Ergebniss unserer Erfahrung folgenden Satz aufstellen: Bronchialerweiterung verläuft ohne inhärente Störung des Allgemeinbefindens in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, in $^{3}/_{5}$; in allen übrigen aber bedingt Bronchialerweiterung unmittelbar oder mittelbar tiefe und progressive Störung der gesammten Ernährung, ein Verhältniss, welches der herrschenden Meinung auf das allerentschiedenste entgegentreten muss.

Gehen wir nun auf die einzelnen Elemente des Allgemeinbefindens näher ein.

A. Das Aussehen der Kranken ist nur in früherer Zeit und bei mehr umschriebener Alteration ein blühendes; im weitern Verlaufe wird dann die Gesichtsfarbe etwas bleicher, mit einer leichten Tendenz zur Cyanose, welche bei heftigen Anfällen auch momentan steigt. Stärkere, mehr andauernde Cyanose beobachtet man bei Complicationen mit Emphysem, mit Herzerkrankungen, bei Skoliotischen und bei Greisen. In noch späterem Verlaufe wird auch ohne Complication nicht selten das Aussehen ein bleiches, das Gesicht ist mehr

zusammengefallen oder ödematös infiltrirt. Aber selbst beim Marasmus beobachtet man nicht die Bleichheit und Magerkeit des Gesichtes noch die umschriebene Röthe der Wangen wie bei Tuberculose. Auch bei hinzutretendem, andauernden Fieber zeigt das Gesicht nicht die tiefe Prostration und die spitzen Züge der Phthisiker. Bei septicämischem Endfieber durch Lungenbrand wird der Gesichtsausdruck in den letzten Tagen ein soporös-typhoider. Durch tiefe Nierenerkrankung wird das kachektische Aussehen gesteigert; den höchsten Grad aber erreicht es bei Complicationen mit Carcinom.

B. Der Gesichtsausdruck bietet wenig Abnormes, namentlich ist er nicht leidend im Verhältniss zu den Erscheinungen, da sich nicht blos in der Bronchialschleimhaut, sondern im ganzen Organismus eine merkwürdige Toleranz für Husten, copiösen, selbst stinkenden Auswurf, übelriechenden Athem etc. entwickelt. Bei uncomplicirter Bronchialerweiterung ist daher der Gesichtsausdruck mehr ein indifferenter, gleichgültiger. Angstvoll wird er nur durch Complicationen, wie hochgradiges Emphysem, vorgerückte Herzkrankheit etc.

C. Die Kräfte der Kranken nehmen schon früh etwas ab; die Patienten sind nicht im Stande, so angestrengte Arbeit und Bewegung wie früher längere Zeit auszuhalten und werden auch leicht kurzathmig. Ganz besonders aber nehmen die Kräfte in dem spätern kachektischen Stadium ab, so dass Kranke, welche noch jahrelang ein mässiges, nicht zu anstrengend thätiges Leben führen konnten, nun das Zimmer oder selbst das Bett nicht mehr verlassen können.

D. Die Abmagerung, welche ebenfalls früher gar nicht bestand oder geringgradig war, schreitet auch in dieser kachektischen Periode, welche man in Folge der Kreislaufsstörungen als venöse Kachexie bezeichnen kann, bedeutend vor und kann sich zu hochgradigem Marasmus steigern, welcher in der letzten Zeit rasch durch Empyem, putride Prozesse, wie Lungenbrand gesteigert wird. Die höchsten Grade des Marasmus beobachtet man bei Complication mit Carcinom; diese Kranken bekommen ein strohgelbes, elendes, leidendes Aussehen. Bei hochgradiger venöser Kachexie und complicirender Nierenentzündung oder Herzkrankheit maskirt nicht selten die Wassersucht die Abmagerung. In 10 unserer Beobachtungen, in welchen wir den Grund des Hydrops genau bestimmen konnten, waren 5mal Nieren- und Herzkrankheiten Grund, in den 5 andern aber bestand keine Complication, so dass hier die Wassersucht nur die Folge der durch vorgerückte Bronchiektasie gesetzten Kachexie und Hydrämie sein konnte.

E. Fieber fehlt bei der gewöhnlichen Bronchialerweiterung und tritt nur vorübergehend bei acuter Bronchitis, Pneumonie oder Pleu-

ritis auf. Bei terminaler Gangrän hat es den septisch-typhoiden Charakter. In der Endphase mit Kachexie und Marasmus aber ist ein andauerndes leichtes Fieber nicht selten, indessen fehlen die Frostanfälle der Hectica; der Puls ist in den Morgenstunden 84—92, die Temperatur 38°—38,5°; das Fieber zeigt leichte abendliche Exacerbationen, Puls 100—108, selbst 120, Temperatur Abends 38,5°—39° — selbst 40 und darüber; auch Nachtschweisse folgen dann öfters der abendlichen Fiebersteigerung. Kommt in der letzten Zeit wirkliche Lungentuberculose hinzu, so kann das Fieber ganz den hektischen Typus annehmen. Schon in früherer Zeit ist das Fieber auch möglicherweise durch Complicationen, die man durch Untersuchung genau bestimmen kann, wie subacute Bronchitis, protrahirte Pneumonie, exsudative Pleuritis mit länger dauerndem Ergusse bedingt. Man kann also sagen, dass Bronchiektasie an und für sich gar nicht oder erst spät ein leichtes oder mässiges Fieber bedingt, dass intenseres Fieber aber in Complicationen seinen Grund hat, wobei der verschiedene Charakter des Fiebers durch die Verschiedenheit der complicirenden Alterationen charakterisirt ist.

F. Hirnstörungen, Coma, leichte Delirien begleiten entweder den terminalen Collaps, oder sind Folge der Septicämie. Urämie habe ich nicht beobachtet; Krampfanfälle in den Gliedmaassen waren in einem meiner Fälle durch chronische Myelitis bedingt.

G. Die Harnsecretion ist gewöhnlich normal, oder hat bei vorübergehendem Fieber die gewöhnlichen Charaktere des Fieberharns: Trübung, dunklere Färbung, höheres specifisches Gewicht, Zunahme der Urate. Vorübergehende Albuminurie kommt auch hier, wie bei so vielen chronischen Krankheiten vor. In 4 unserer Beobachtungen aber war der Eiweissgehalt des Urins andauernd bedeutend, zeitenweise bei Einzelnen mit Blut gemengt; in allen diesen Fällen konnten Cylinder und Abnahme des specifischen Gewichts nachgewiesen werden, in 1 Falle schwand nach langer Dauer alle Abnormität des Urins. Bei 2 Kranken bestand neben der Albuminurie bedeutende Vergrösserung der Leber und der Milz, so dass die Nierendegeneration hier wahrscheinlich in speckiger Degeneration bestand. Tritt ja diese auch sonst gern nach lange dauernden Albuminatverlusten ein, welche bei der jahrelangen copiösen Expectoration dieser Kranken nicht nur eine merkliche tägliche, sondern auch eine hohe Totalsumme erreicht. Leichte Leberanschwellung habe ich mehrfach, auch ohne Zeichen speckiger Degeneration beobachtet.

H. Zustand des Appetits und der Verdauung. Zu den Gründen, welche die lange Dauer der Krankheit bedingen, gehört gewiss die meist jahrelange Integrität des Appetits und der Verdauung. In dem Maasse aber, als die allgemeine Ernährung leidet

und venöse Kachexie sich entwickelt, wird der Appetit geringer; aber erst spät und bei complicirendem Fieber besteht vollständige Anorexie. Erbrechen begleitet zuweilen die Anfälle bedeutender Bronchialentleerungen, hat aber nur ausnahmsweise, wenn es sehr oft auftritt, einen nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung. Der Stuhl bleibt lange normal, gegen Ende aber, wenn Kachexie besteht, entwickelt sich eine entschiedene Tendenz zu Durchfall, welcher nur ausnahmsweise durch complicirenden chronischen Darmkatarrh bedingt ist.

19. Erscheinungen von Seiten des Gehirns und Rückenmarks. Wir haben bereits bei Gelegenheit des Allgemeinbefindens gesehen, dass secundäre Störungen, wie Coma, Delirien etc., gegen Ende der Krankheit in Folge von Hirnanämie bestehen können. Aber auch tiefe Veränderungen kommen, wenn auch selten, in Folge der Bronchiektasie vor. Biermer hat zuerst auf ein interessantes Zusammentreffen von Gehirnabscessen als wahrscheinlich metastatische Folge putrider Lungenaffection aufmerksam gemacht; er hat diese Complication 4mal beobachtet und er führt ähnliche Beobachtungen von Oppolzer und Holzhausen an. Auch Barth erwähnt als Ursache des tödtlichen Ausganges subacute Meningitis, Meningoencephalitis mit Erweichung der Oberfläche des Gehirns, Blutung im verlängerten Mark. Ich selbst habe einen Fall von complicirender Rückenmarksentzündung beobachtet. Nur die Biermer'schen Fälle scheinen in eigentlichem Zusammenhang mit der Bronchialerweiterung und ihren putriden Prozessen zu stehen, während die übrigen Reizzustände der Meningen, des Gehirns und des Rückenmarks, so wie Blutungen in den Nervencentren nur zu den möglichen, aber nicht der Krankheit eigenen Complicationen gehören.

20. Verlauf, Dauer und Ausgänge.

A) Verlauf. Wir haben die Erscheinungen des Anfanges bereits analysirt, müssen aber hier noch hinzufügen, dass die Bestimmung des Anfanges oft schwierig ist, da ja Bronchialerweiterung während längerer Zeit keine anderen Charaktere als die des chronischen Katarrhs bietet. Prüft man jedoch den frühesten Verlauf, so überzeugt man sich, dass der Ausgangspunkt der Bronchialerweiterung selten ein einfacher, uncomplicirter, protrahirter Bronchialkatarrh ist. Im Gegentheil findet man in den Krankengeschichten oft in früher Periode die Angabe der Zeichen einer acuten intensen Brustentzündung: Seitenstechen, Athemnoth, Fieber, blutigen oder rostfarbigen Auswurf, längeres Krankenlager, mit einem Wort die Zeichen eines Hustens, welcher schon nach der Anamnese nicht einer einfachen Bronchitis angehören konnte, sondern einer Pleuritis oder Pneumonie lobärer oder lobulärer Natur entsprach. Die mehr symptomatische

Natur des Brustkatarrhs tritt dann immer deutlicher hervor. Die Zeichen der Entwickelung der Tuberculose fehlen zwar, aber bei leidlichem Allgemeinbefinden deutet Alles auf tiefere Athmungsstörung und auf Abnormitäten im Kreislauf und in der Ausdehnungsfähigkeit der Lungen hin. Die ganze Krankheit trägt das Gepräge einer unvollkommen sich lösenden, immer chronischer werdenden, aber weder kachektischen noch kachektisirenden Entzündung. Kann der schleppende Verlauf und das höchst unvollkommene Schwinden der Entzündung sich auch durch Nachlässigkeit und neue Erkältung von Seiten der Kranken in so manchen Fällen erklären, so ist doch gerade dieses Moment von den Autoren sehr übertrieben worden. Was die der Bronchialerweiterung zu Grunde liegenden Entzündungen so hartnäckig macht und ihnen oft einen progressiv nachtheiligen Charakter giebt, ist weniger die Natur der Entzündung als ihr Sitz. Es handelt sich nämlich besonders um interstitielle Reizzustände im pleuropulmonalen Bindegewebe: interstitielle Pneumonie, Perialveolitis, von der Pleura nach der Tiefe der Lunge sich ausdehnende Bindegewebsreizung, Peribronchitis etc.; wobei die intrabronchialen und intraalveolären Vorgänge wohl mitwirken können, aber gewiss nicht die Hauptrolle spielen. In einer Reihe von Fällen konnte ich im Laufe der Jahre sogar diesen Entwickelungsgang direkt klinisch verfolgen. Ein Kranker hatte eine lang dauernde Pleuritis mit reichlichem Erguss; dieser resorbirt sich langsam, die Brust retrahirt sich, das Athmen bleibt beengt, der Husten dauert fort, der Auswurf wird sehr copiös, zeitenweise übelriechend, und so entwickeln sich alle Zeichen der Bronchialerweiterung. Ein anderer Kranker ist nie bettlägerig, er bekommt die Zeichen eines Infiltrats des obern rechten Lungenlappens, Dämpfung, Knisterrasselgeräusche, Husten mit spärlichem Auswurf, allmälig Retraction der obern linken Lungenpartie, örtlich Rasselgeräusche, mit bronchialem Athmen und all die übrigen Zeichen der bronchialen Erweiterung. Ein Kind bekommt eine rechtseitige untere Pleuropneumonie, hat längere Zeit Fieber, grosse Athemnoth, Husten etc. Allmälig hört die Athemnoth auf, das Fieber schwindet, aber der Husten bleibt, der Auswurf wird copiös, führt zu zeitweisem Erbrechen, der Thorax retrahirt sich unten, seitlich und rechts; Dämpfung, bronchiales Athmen und Rasselgeräusche dauern fort und von nun an schwinden die Zeichen der Bronchialerweiterung bei gutem Allgemeinbefinden nicht mehr.

Können sich auch die Athmungsorgane an manche nicht unbeträchtliche Störungen so gewöhnen, dass manchmal für längere Zeit jede Beschwerde aufhört, so hat doch für die Lungen jede permanente Krankheit die Neigung, immer mehr andauernde Erscheinungen hervorzurufen. In der That sehen wir in der ersten Zeit während

der guten Jahreszeit Husten und Auswurf fast verschwinden, im Winter bei Kälte und Feuchtigkeit wiederkehren, aber allmälig werden Husten und reichlicher Auswurf permanent und schon früh werden die Sputa zu Zeiten sehr übelriechend. Indessen kann der ganze Krankheitsprozess, bis zu einer gewissen Höhe gediehen, vollkommen stationär bleiben. Solcher Fälle beobachtet der Kliniker eine Reihe sowohl in der Hospital- als in der Privatpraxis, aber von diesen werden meist keine genauen Krankengeschichten angefertigt. Man huldigt noch immer der absurden Manie, nur Beobachtungen mit Leichenöffnungen als vollständig anzusehen, und so wird unwillkürlich wahre Allseitigkeit aus der Kenntniss des natürlichen Verlaufes der Krankheiten verbannt. Fast jedes Jahr kommt in meine Abtheilung ein junges Mädchen, dessen oberer linker Lungenlappen, bei vortrefflichem Allgemeinbefinden, der Sitz unleugbarer Bronchialerweiterung ist. — In der wohlhabenden Privatpraxis und unter äusseren günstigen Verhältnissen habe ich das Stationärbleiben häufiger beobachtet als in der ärmeren Klasse. Eine der Beobachtungen Cayol's betrifft eine 72jährige Klavierlehrerin, welche seit ihrem sechszehnten Jahre an Husten und Athembeschwerden gelitten hat. Wir werden später bei der Analyse der Dauer der Krankheit sehen, wie viele Jahre Bronchiektasie vertragen werden kann. Selbst Rückbildung und merkliche Besserung beobachtet man zuweilen und Barth citirt sogar einen Fall von Heilung, auf welchen wir später zurückkommen werden.

Der oft lange gutartige Verlauf wird freilich durch häufige intercurrente Katarrhe gestört; aber wann diese geschwunden sind, tritt gewöhnlich das frühere leidliche Befinden wieder ein. Rascheren und schlimmeren Verlauf aber beobachtet man, wenn die Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes immer mehr zunehmen, wenn Emphysem hinzutritt, wenn Herz- oder Nierencomplicationen, secundäre Tuberculose dazu kommen. Von acuten intercurrenten Entzündungen wirken Pneumonie und Pleuritis viel schlimmer als selbst diffuse Bronchitis. Putride Prozesse sind im ganzen nicht nachtheilig, so lange es sich nur um fötide Schleimzersetzung bei intakter Bronchialschleimhaut handelt. Gefährlich, ja meist lethal werden diese erst, sobald es zu Ulceration und Zerfall der Endsäcke der Erweiterung kommt und nun der Zersetzungsprozess auf das Alveolargewebe der Lungen übergreift. Das Gleiche gilt auch von den Blutungen; sie sind im Verlaufe der Bronchialerweiterungen nicht selten; sie können von wenigen blutigen Sputis bis zu einer etwas stärkeren Pneumorrhagie schwanken. So lange sie nur aus den Bronchialgefässen kommen, und hier liefern die erweiterten und neugebildeten Aestchen der papillär wuchernden Schleimhaut eine nicht seltene Quelle der Blu-

tung, ist dieser Blutauswurf durchaus ungefährlich. Werden aber durch Ulcerationsprozesse Zweige der Pulmonalarterie arrodirt, so ist die Blutung nicht blos bedeutender, sondern auch viel gefährlicher, ja mitunter direkt lethal.

Den allgemeinen Fortschritten der Krankheit entsprechen auch die der physikalischen Zeichen, Auftreten des Bronchial- und Höhlenathmens, der groben selbst gurgelnden Rasselgeräusche, Zunahme der Dämpfung, Retraction der Brust etc. In seltenen Fällen aber ist man glücklich genug, auch Rückgängigwerden intrabronchialer physikalischer Erscheinungen zu constatiren, womit alsdann gewöhnlich Gesammtbesserung verbunden ist.

Wir haben bereits mehrfach erwähnt, dass man für den Gesammtverlauf der Bronchialerweiterung zwei Perioden annehmen kann, welche jedoch nicht scharf abgegrenzt sind, sondern allmälig in einander übergehen und deren letztere nicht nothwendig eintritt. Die erste Periode, die des leidlichen Allgemeinbefindens mit Stationärbleiben der örtlichen Veränderungen oder häufiger mit progressiver Entwickelung derselben kann jahrelang dauern, ja bis zum Ende, welches nicht selten durch eine von der Bronchialerweiterung unabhängige Krankheit eintritt. Es besteht aber eine ausgesprochene Tendenz, dass durch immer weiter greifende Störung des Athmungsprozesses und durch die lange dauernden Albuminatverluste eine Periode allgemeiner Dystrophie eintritt, eine wirkliche Kachexie mit Abmagerung, schlechtem Aussehen, Entkräftung, Fieber, Appetitmangel, Nachtschweisse, Durchfall etc. Dieses spätere Stadium kann schon in wenigen Monaten zum Tode führen, im Mittleren aber in Schwankungen von einem halben bis einem Jahre, und in dieser Zeit besteht dann auch eine ausgesprochene Prädisposition zu secundären Erkrankungen, wie Herzverfettung, Morbus Brightii, speckige Entartung drüsiger Organe, secundäre Tuberculose. In andern Fällen wird das Leben durch schon früher auftretende Complicationen abgekürzt, wie Emphysem, chronischer Darmkatarrh, Klappenendocarditis, Carcinose, tiefe Eiterung, wie in einem unserer Fälle ein Beckenabscess, Gefässerkrankungen, Aneurysmen der Aorta, einer Hirnarterie, Rückenmarksentzündung etc.

B. Dauer. Diese ist im ganzen oft sehr schwer zu bestimmen. Bei vielen Kranken besteht ein langes latentes Stadium, in welchem sie gar nicht ärztlichen Rath suchen oder nur für chronischen Katarrh behandelt werden. In andern maskirt das complicirende Emphysem die Bronchialerweiterung, was sogar auch zum Theil das Ergebniss der physikalischen Untersuchung unsicher machen kann. Bei vielen Kranken sind die Klagen eigentlich relativ gering und wir haben schon öfters auf die geringe Empfindlichkeit der hochgradig erweiterten Bronchialschleimhaut aufmerksam gemacht. In

den Hospitälern sind auch Kranke nicht selten, deren Intelligenz und Gedächtniss nicht ausreichen, um mit einiger Zuverlässigkeit die Dauer einer langwierigen Krankheit genau zu bestimmen. In noch andern Fällen entwickelt sich nach einem lange erträglichen Zustande eine Complication, welche, von der Hauptkrankheit unabhängig, diese leicht übersehen oder unterschätzen lässt, wie z. B. Magen- oder Leberkrebs, ein bedeutender Herzklappenfehler etc.

Man wird demgemäss sich nicht wundern, dass ich im Ganzen nur von 53 Fällen im Stande war, eine genaue oder approximative Feststellung der Dauer anzugeben; konnte doch Barth, der sich so lange mit der Krankheit beschäftigt hat, die Bestimmung der Dauer nur für 25 Fälle ermöglichen. Ich finde in diesen Fällen folgende Verhältnisse:

1) Kurze Dauer, 1 Jahr nicht übersteigend, jedenfalls mit rapidem Verlauf, aber möglicherweise mit vorheriger Latenz	4 Fälle.
2) Drei bis fünf Jahre Dauer	11 »
3) Sechs bis zehn Jahre	5 »
4) Lange Dauer mit folgenden Zahlen: 14 Jahre, 16 J., 20 J., 23 J., 25 J., 30 J., 35 J. .	7 »
5) Lange Dauer mit sehr langsamem Verlauf, seit Jahren bestehend, z. B. mehrfach seit der Kindheit bei Kranken, die zwischen dem 30. und 40. Jahre starben, ader nicht genauer Bestimmung der Dauer in Jahren .	26 Fälle,
Summa	53 Fälle.

Abstrahiren wir nur für einen Augenblick von dieser letzten Kategorie, und stellen wir unsere Ergebnisse mit denen von Barth tabellarisch zusammen, so haben wir folgende Zahlen und Prozentsätze:

	Barth.	Lebert.	Summa.	Procent.
Unter 1 Jahr	7	4	11	21,1 pCt.
1—2 Jahr	4	0	4	7,7 »
3—5 Jahr	5	11	16	30,7 »
6—10 Jahr	3	5	8	15,5 »
Länger als 10 Jahr genau bestimmt.	6	7	13	25,0 »
	25	27	52	100,0 »

Suche ich nun die Prozentsätze meiner eigenen 53 Fälle mit Angabe der Dauer procentisch genau zu bestimmen, so komme ich zu folgender Uebersicht:

Unter 1 Jahr	4 =	7,5 p.Ct.
1—2 »	0 =	0 »
3—5 »	11 =	20,8 »
6—10 »	5 =	9,4 »
Ueber 10 » bestimmt,	7 =	13,2 »
Lange Dauer, aber nicht bestimmt	26 =	49,1 »
	53 =	100,0 pCt.

Nehmen wir nun die ganz genau bestimmten Fälle, so haben wir auch hier 71,2 von längerer Dauer und 28,8 von kürzerer Dauer, nicht über zwei Jahre; aber der grosse Unterschied zwischen beiden Tabellen wird durch die relativ hohe Zahl 30,7% einer Dauer von drei bis fünf Jahren bestimmt, so dass alsdann nur noch über die Dauer von 5 Jahren, die Zahl von 40,5 pCt. kommt. Jedenfalls aber entsprechen diese Proportionen nicht der Praxis und der Erfahrung; denn hätte ich z. B. in meinen eigenen 53 Fällen fast die Hälfte, also 26 ausfallen lassen, weil bei ihnen die jedenfalls sehr lange Dauer nicht in bestimmten Zahlen sicher formulirt werden konnte, so würde ich, was bei einseitiger Statistik so leicht geschieht, mit richtigen Zahlen falsche Verhältnisse angeben. Jedenfalls entspricht der Gesammterfahrung über Bronchialerweiterung mein Ergebniss, nach welchem nur in 7½% der Verlauf ein scheinbar rascher, ein Jahr nicht übersteigender war, ja die Zahl der Fälle, in welchen die Gesammtdauer nicht 5 Jahr überstieg, 28,3%, kaum ³/₁₀ aller Fälle erreicht, während eine Dauer über 6 Jahr bis zu sehr hohen Zahlen langer Dauer 71,7% also mehr als ⁷/₁₀ beträgt.

Man kann also in Bezug auf die Dauer den allgemeinen Satz formuliren: dass zwar in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen, nahezu ³/₁₀, die Bronchialerweiterung in einer Zeit, welche 5 Jahre nicht übersteigt, zum tödtlichen Ausgange führen kann; dass aber in der Mehrzahl der Fälle, ⁷/₁₀, die Gesammtdauer eine längere ist als 5 Jahre, ja eine sehr lange, über Jahrzehnte sich ausdehnende sein kann.

C. Ausgang der Krankheit. Der in Heilung ist bekanntlich bei den acuten, selbst subacuten Fällen, in welchen Bronchiolitis, Bronchopneumonie selbstständig oder im Verlaufe des Keuchhustens, seltener des Typhus, zur Erweiterung kleiner Bronchialgebiete führt, nicht selten, ja, die Regel, da wir in unglücklich verlaufenden Fällen der Art diese Erweiterungen so häufig constatiren, in glücklich verlaufenden aber, besonders des kindlichen Alters, aus denselben nur selten später Bronchialerweiterung hervorgehen sehen. Indessen handelt es sich hier offenbar um anatomische Veränderungen, welche die Muscularität der erweiterten Bronchialgebiete nur in so weit beeinträchtigt haben, dass eine vollständige Rückbildung zur Norm

für dieselbe möglich war. Das Gegentheil ist die sehr allgemeine Regel für die gewöhnliche uns hier beschäftigende chronische Bronchialerweiterung. Ich kenne eigentlich nur einen Fall, die neunte Beobachtung von Barth, in welchem bei einem 67jährigen Greise alle Zeichen einer sehr ausgedehnten Bronchialerweiterung mit Hohlräumen und unleugbaren Höhlenerscheinungen, am untern Winkel des Schulterblatts bestehend, nach und nach beinahe vollständig verschwunden ist, so dass bei der lange fortgesetzten sorgfältigsten Auscultation zuerst die Zunahme der Erweiterung und dann die Abnahme fast bis zur Rückkehr zur Norm constatirt werden konnte. Auch die achte Beobachtung von Barth ist ein Beispiel einer fast an Heilung grenzenden Besserung. Die anatomische Rückbildung selbst chronischer Bronchiektasie giebt auch Biermer als möglich an, wenn er auch eine vollständige Restitutio ad integrum nicht für möglich hält. Auf diesen anatomischen Grund werden wir später zurückkommen; so viel steht fest, dass auch ich mehrfach klinisch bei feststehender Diagnose in den physikalischen Zeichen wie im Allgemeinbefinden für den Husten wie für den Auswurf eine solche Besserung habe eintreten sehen, dass man wenigstens eine theilweise Rückbildung selbst vorgerückter anatomischer Vorgänge als möglich anzunehmen berechtigt ist. Zu unterscheiden hiervon sind die Fälle, bei welchen die oft angestellte Untersuchung nur subjective Besserung und Abnahme des begleitenden Katarrhs constatiren lässt, während Dämpfung, Bronchial- und Höhlenerscheinungen sich nicht ändern. Diese subjective Besserung beobachtet man besonders im Hospital bei Kranken, welche durch häufige Erkältungen und viele Strapazen heruntergekommen, durch längere Pflege und Ruhe sich bedeutend wohler fühlen. Das Gleiche habe ich auch mehrfach bei Kranken gesehen, welche aus dem Norden kommend, in der Ruhe und den besseren klimatischen Verhältnissen des Südens bedeutende Erleichterung fühlten; namentlich habe ich dies mehrfach in den Stationen für Brustkranke am Genfersee beobachtet. Zu den seltensten Ausgängen gehört ein Fall von Biermer (op. cit. pag. 744), in welchem in Folge einer Bronchialektase sich eine wirkliche, mit dieser communicirende Brustfistel entwickelt hatte und tödtlich verlief. Bamberger hat einen ähnlichen Fall mit Ausgang in Heilung, d. h. in Bezug auf die Fistel, beobachtet.

Stationärbleiben der Bronchialerweiterung in mässigem und sehr erträglichem Grade ist nicht selten, und, nachdem ich meine sämmtlichen Analysen beendet habe, sehe ich jetzt ein junges Mädchen, welches in Folge eines Keuchhustens im achten Lebensmonate Bronchialerweiterung im rechten obern Lungenlappen hat, dabei aber, zeitweisen Auswurf und Husten abgerechnet, sich ganz wohl befindet.

Solcher Beispiele könnte ich mehrere citiren und gewiss sind so manche, angeblich gebesserte Fälle von Tuberculose mit Hohlraumbildung nichts anderes als stationär gebliebene Bronchiektasie, da viele Aerzte beide zu unterscheiden nicht verstehen. Mehrfach habe ich auch umschriebene Bronchialerweiterung einer Lungenspitze als Ausgang geheilter Tuberculose beobachtet und klinisch alle Uebergänge verfolgt. In allen Beobachtungen, in welchen eine vieljährige Dauer, über 10 Jahre und noch weit länger angegeben wird, ist das Stationärbleiben für lange Zeit die Regel, ja zum Theil gilt dies selbst für tödtlich verlaufene Fälle, in welchen die Krankheit auf einen Lungenlappen beschränkt geblieben ist.

Der tödtliche Ausgang scheint relativ sehr häufig, wenn man nur das casuistische Material in's Auge fasst und wenn man nur Hospitalstatistik zu Grunde legt, aber sowohl in der Privatpraxis wie in der poliklinischen habe ich eine ganze Reihe von Fällen mit relativ günstigem Verlaufe gesehen, und übrigens ist ja auch selbst im Hospital der tödtliche Ausgang nicht selten Folge einer intercurrenten Entzündung oder einer unabhängigen Complication wie Carcinom etc.

Fasse ich Alles zusammen, was ich hierüber beobachtet und aufgezeichnet habe, so komme ich zu dem Ergebniss, dass in etwas mehr als der Hälfte, in etwa $^3/_5$ der Fälle der tödtliche Ausgang eingetreten ist, aber auf sehr mannigfache Art, da ja nur in $^1/_4$ der Fälle mit genauer Angabe der Todesursache das kachektische Endstadium allein den Tod herbeigeführt hat, während in einem reichlichen Drittel der Tod durch inhärente Complicationen und in den anderen Fällen durch anderweitige Complicationen erfolgt ist, von denen freilich für viele ein gewisser Zusammenhang mit der Bronchialerweiterung angenommen werden kann.

Analysire ich nun 56 grossentheils eigene, zum Theil auch andern Autoren entnommene Beobachtungen mit tödtlichem Ausgange, so finde ich 52 mit genauer Feststellung der Todesursache und unter diesen 13, in welchen der Tod durch Erschöpfung im Stadium cachecticum erfolgt ist, bei den Einen durch Erschöpfung ohne Marasmus, oder durch Marasmus senilis, bei andern mit mässigem Marasmus aber rasch eingetretenem Collaps und nur in der kleinen Hälfte dieser 13 Fälle durch sehr vorgerückten, durch Bronchialerweiterung bedingten Marasmus. Alsdann folgen acute Entzündungen als Todesursache in ziemlich beträchtlicher Proportion, an diese schliesst sich der Tod durch Brand an, dann folgen die Fälle von Tod durch Blutung, durch asphyktisches Ersticken, durch Pneumothorax. Wir haben im Ganzen diese bestimmten Todesursachen, die obigen durch Marasmus mit eingerechnet, in 34 Fällen, also ziemlich $^2/_3$; in den übrigen

war der Tod durch Herzaffectionen, Hirnerkrankung, Nierenkrankheit, Carcinose, Steatose und accidentelle sonstige Erkrankungen eingetreten.

Die folgende Tabelle giebt hierüber Aufschluss:

I.	Tod durch den natürlichen Verlauf der Krankheit ohne Complication, durch Erschöpfung ohne Marasmus	3 Fälle.
	rascher Collaps nach allmäliger marastischer Schwächung	4 »
	hochgradiger Marasmus	6 »
		13 Fälle.
II.	Tod durch inhärente Folgezustände der Bronchiektasie	
	acute Bronchopneumonie	3 Fälle.
	diffuse Pneumonie	4 »
	Lungenbrand	5 »
	Pneumorrhagie	5 »
	Pneumothorax	2 »
	Asphyxie	2 »
		21 Fälle.
III.	Tod durch Complicationen:	
	Organische Herzaffection	2 »
	Carcinom der Verdauungsorgane . .	4 »
	(Magencarcinom 2 Fälle. Krebs der Speiseröhre und der Leber je 1.)	
	Hirnerkrankung (Hirnblutung, Hirnaneurysma)	2 »
	Nierenerkrankung (Entzündung, Steatose)	4 »
	Rückenmarksentzündung	1 »
	Magengeschwür mit Meläna . . .	1 »
	Mundbrand (nicht durch Metastase von Lungenbrand)	1 »
	Beckenabscess	1 »
	Tod durch Typhus bei vorheriger Bronchialerweiterung	2 »
		18 Fälle.
IV.	Tod mit ausgedehnter Bronchialerweiterung bei nicht hinreichend vollständiger Leichenöffnung um die Todesursache genau zu bestimmen . . .	4 Fälle
		Summa 56 Fälle.

Diese letzten 4 Fälle waren in Bezug auf die Beschreibung der Bronchialerweiterung so brauchbar, dass sie nicht übergangen werden konnten; ein Blick aber auf diese ganze Uebersicht zeigt nicht nur die Mannigfaltigkeit dieser Todesursachen, sondern wahrt auch vor jeder Einseitigkeit in Bezug auf Auffassung der Art und Weise, wie die an Bronchialerweiterung Leidenden sterben können.

Wir wollen nun, bevor wir weiter gehen, diese Ergebnisse genauer Analyse zu einem allgemeinen Krankheitsbilde verschmelzen.

Allgemeines Krankheitsbild der Bronchialerweiterung.

Die Bronchiektasie, unabhängig von Tuberculose und als mehr essentielle Erkrankung, kommt relativ nicht häufig zur Beobachtung. Ihr Sitz ist in beiden Lungen und in allen Theilen derselben, und zwar in jeder der Lungen ziemlich gleich häufig, in beiden zugleich fast eben so oft, wie in einer allein. Der mittlere und untere Theil einer Lunge ist etwas häufiger der Sitz als der obere und ebenso häufig wie der untere Lappen ist eine ganze Lunge von oben bis unten afficirt. Bei Doppelseitigkeit ist nicht blos eine Lunge gewöhnlich viel tiefer erkrankt, als die andere, sondern es fehlt auch nicht selten die Symmetrie für beide Seiten, so dass z. B. die Spitze der einen, die Basis der andern Seite die Hauptzeichen giebt.

Die Bronchialerweiterung bietet im Anfang längere Zeit die Zeichen des chronischen Katarrhs, welche in der guten Jahreszeit nachlassen und im Herbst und Winter wieder deutlicher hervortreten. Oft aber lässt sich die Krankheit auf eine frühere intense Entzündung, wie Bronchopneumonie, diffuse Pneumonie und tiefgreifende Pleuritis zurückführen. Der schleppende Verlauf dieser Entzündungen und ihre unvollkommene Heilung drückt bei sonst gutem Allgemeinbefinden dann schon früh dem Katarrh den symptomatischen Charakter auf, auch tritt in nicht seltenen Fällen geringes oder mehr ausgesprochenes Blutspeien ein. Der an Menge zunehmende Auswurf ist oft schon früh übelriechend. Die Kranken werden nach Anstrengung leicht kurzathmig. Vernachlässigung protrahirter Entzündung durch zu frühzeitige Anstrengung und häufige Erkältung fällt nicht selten ins Gewicht, aber die beste Pflege ist nicht immer im Stande interstitiell fortschreitende Entzündungen in ihrem zur Bronchiektasie führenden Verlaufe zu hemmen. In seltenen Fällen hat Syphilis in so ferne eingewirkt, als die Narbe eines Bronchialgeschwüres eine Stenose und hinter dieser Erweiterung zur Folge gehabt hat. Die Constitution des Kranken bleibt lange kräftig; indessen hat doch die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheit, Ermüdung und Erkältung meist schon früh abgenommen. Cyanotische Färbung des Gesichtes ist, hochgradig, im Ganzen selten, wird jedoch

mit der Zeit ausgesprochener und tritt vorübergehend bei heftigen Anfällen von Husten mit vielem Auswurf deutlicher hervor. Später sind auch die Jugularvenen nicht selten abnorm geschwellt und besonders während des Hustens am stärksten gefüllt.

Der Brustbau ist entweder normal, oder es besteht in verschiedenem Grade pleuritische Retraction, bald mehr oben und vorn, bald mehr seitlich und hinten; im letztern Fall werden auch das anliegende Zwerchfell, die anliegenden Baucheingeweide, auch wohl das Herz durch die Retraction etwas mehr in die Höhe gezogen. Fassförmiger, emphysematischer Brustbau ist selbst bei bestehender Complication mit Emphysem sehr selten ausgesprochen, und noch seltener beobachtet man Skoliose. Die Lage der Kranken ist bald auf der gesunden bald auf der kranken Seite bequem, am besten liegen sie auf dem Rücken; nur bei heftigen Hustenanfällen finden sie die sitzende Stellung als die geeignetste. Andauernd sitzende Stellung mit Orthopnoë zeigt sich nur selten in spätern Zeiten bei bedeutender Stockung des Auswurfs, oder sie ist durch Complicationen bedingt, wie hochgradiges Lungenemphysem, vorgerückte Herzkrankheit, Lungenödem oder Hydrothorax, Bauchwassersucht. In andern Fällen ist die grössere Athemnoth mit Neigung zu Orthopnoë eine vorübergehende Folge intercurrenter Entzündung, wie diffuse Bronchitis, Pneumonie oder Pleuritis; erstere ist im Laufe der Krankheit häufig. Brustschmerzen sind selten und auch mehr durch Complicationen bedingt, oder es bestehen nur die leichteren unangenehmen Empfindungen, welche so oft stärkeren Bronchialkatarrh begleiten. Die Athemfrequenz ist, Complicationen abgerechnet, nur selten und vorübergehend gesteigert, zuweilen merklich vor bedeutender Expectoration. Die Ausdehnung der Brust beim Athmen ist entweder normal, oder, pleuritischer Retraction entsprechend lokal gemindert. Uebler Geruch aus dem Munde und beim Athmen begleitet meist den Fötor des Auswurfs.

Der Husten ist bei uncomplicirter Bronchialerweiterung im Ganzen wenig lästig und nicht sehr häufig. Er tritt entweder unregelmässig auf oder anfallsweise zwei- drei- viermal täglich oder öfter, Morgens und Abends, nach den Mahlzeiten etc. und hört nach dem copiösen Auswurf, welcher zuweilen zum Brechen reizt, wieder auf. Auch die Expectoration findet entweder unregelmässig oder den oben erwähnten Anfällen entsprechend statt; der Auswurf ist gewöhnlich anhaltend sehr reichlich, eigentlich an und für sich leicht, und nur durch die Anhäufung grosser Massen, welche sich bei der geminderten Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut bilden, anfallsweise etwas mühsam, wenn nicht Emphysem oder eine intercurrente Entzündung Husten und Auswurf so verändern, dass ersterer häufig und lästig,

und letzterer sehr erschwert wird. Das paroxystische Auftreten des Hustens mit sehr copiöser Expectoration mag wohl dadurch bedingt sein, dass beide erst angeregt werden, wann durch grössere Ansammlung die Sputa einen auf Reiz noch empfindlichen Theil der Bronchialschleimhaut erreicht haben. Stockung des Auswurfs erfolgt besonders leicht bei Greisen und in späterer Periode, bei bedeutender Schwäche tritt sie aber in seltenen Fällen schon früh bei Stenose oberhalb der Erweiterung ein. Ein mässiger Grad der Stagnation findet bei der Unempfindlichkeit vieler Bronchialröhren übrigens fast immer statt, und wird daher leicht der Grund von Schleimzersetzung, welche dann wieder den üblen, fötiden Geruch des Auswurfs bedingt, in früherer Zeit vorübergehend, in späterer mehr andauernd. Die Menge der in 24 Stunden ausgeworfenen Sputa schwankt im Mittleren zwischen 100 und 250 Gramms, kann aber 500 und selbst 600 Gramms erreichen, und bei diesen sehr grossen Mengen kommt öfters auf einmal eine so grosse Menge des Auswurfs in den Mund, dass ohne die dicke schleimig-eitrige Beschaffenheit der Sputa die Expectoration dem Durchbruch eines Empyems gleichen würde. In der Ruhe bilden die Sputa entweder eine mehr homogene Masse, in welcher jedoch die einzelnen Sputa noch besonders zu erkennen sind, oder es scheiden sich mehrere Schichten aus, eine obere von leichtern Schleimmassen, eine untere von compacteren, schleimig-eitrigen Ballen und eine mittlere weissgelbliche trübe Flüssigkeit. Zeitenweise wird der Auswurf blutig, ja es können stärkere Lungenblutungen eintreten, welche sogar in seltenen Fällen schnell den Tod herbeiführen. Dass durch intercurrente Entzündung der Auswurf vorübergehend entsprechend verändert wird, versteht sich von selbst. Bei destructiven Prozessen und namentlich Lungenbrand können auch Fragmente von Lungengewebe im Auswurfe vorkommen. Der so häufige sehr üble Geruch, welcher bald mehr brandig und faulig, bald mehr faecalartig sein kann, ist hauptsächlich durch flüchtige Fettsäuren bedingt, wie Capronsäure, Baldriansäure, Buttersäure etc. Schon die blosse Stagnation des Auswurfs hat zur Folge, dass man in demselben nicht selten viel Zellendetritus, Bakterien und Margarinnadeln findet.

Die physikalischen Zeichen sind in einer Reihe von Fällen nicht sehr charakteristisch und können denen des chronischen Katarrhs gleichen. Sie sind um so ausgesprochener, je oberflächlicher, je ausgedehnter die Erweiterung ist, je verdichteter das umgebende Gewebe, je vollständiger acute oder chronische Complicationen fehlen. Dämpfung kann wohl im Anfang oder bei complicirendem Emphysem ganz fehlen, wird jedoch gewöhnlich an den hochgradigen afficirten Stellen immer ausgesprochener. Dem Sitze entsprechend ist sie bald deutlicher nach oben und vorn, bald, und zwar etwas häufiger, nach

unten, seitlich und hinten, oder sie nimmt eine ganze Brustseite ein. Sie kann aber auch auf beiden Seiten bestehen, auf einer dann gewöhnlich stärker, und nicht selten auf sich nicht entsprechenden Stellen, z. B. oben und vorn auf einer, unten und hinten auf der andern Seite. Im Verlaufe der Krankheit beobachtet man gewöhnlich eine allmälige Zunahme der Dämpfung, in seltenen Fällen eine ausgesprochene Abnahme, auch die Qualität der Dämpfung wird gewöhnlich immer ausgesprochener, bis zur absoluten Mattigkeit. Vorübergehend können complicirende Entzündungen sie mehren und ausdehnen, während Emphysem dieselbe sehr maskiren kann. Metallischen Klang und Tympanie beobachtet man zuweilen in aus chronischer Pleuritis hervorgegangenen Fällen, sowie bei Ausgang in Pneumothorax. Bei grösseren Höhlen constatirt man auch zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes und in seltenen Fällen kann man durch das Percutiren ein gurgelndes Geräusch hervorrufen.

Die Auscultation bietet bei den verschiedenen Kranken, sowie in dem fortschreitenden Verlauf der einzelnen die Uebergänge von katarrhalischen Geräuschen zu Röhrenathmen mit gröberem Rasseln und von diesen dann zu allen Höhlenerscheinungen. Emphysem kann auch diese verschiedenen Uebergänge verdecken und schwächen. Schon früh wird in den bronchiektatischen Lungentheilen das Athmen rauh und scharf, die katarrhalischen Geräusche haben gewöhnlich den rasselnden, selten und meist nur stellenweise den tönenden Charakter. Das rauhe Athmen geht allmälig in den afficirten Lungentheilen in Röhren- und später in Höhlenathmen über. Bei letzterem haben dann auch die Geräusche einen mehr gurgelnden oder sehr grobblasigen Charakter. Deuten zwar Höhlenerscheinungen auf Existenz von Bronchialcavernen hin, so impliciren diese doch keineswegs nothwendig cavernöse Erscheinungen. In Bezug auf die Rasselgeräusche, sowie die ihnen entsprechende Dämpfung ist die momentane, freilich kurz dauernde Abnahme wichtig, welche nach vollständiger Entleerung momentan eintritt. Der Beschaffenheit der erweiterten Röhren und der Höhlen bei umgebender hinreichender Verdichtung entsprechend, ist auch die Stimme verändert, von vermehrtem Wiederhall bis zur Bronchophonie, zuweilen Pectoriloquie, amphorischem Wiederhall der Stimme; dagegen ist Aegophonie selten. Auch die Auscultationserscheinungen nehmen mit den Fortschritten der Krankheit an Ausdehnung und Intensität zu, bleiben aber in einer Reihe von Fällen in jeder Beziehung stationär und können nur in seltenen Fällen rückgängig werden. Zunehmender oder abnehmender Bronchialkatarrh kann auch die Ausbreitung der Geräusche mehren oder mindern.

Von grosser Bedeutung ist das Allgemeinbefinden, da ja die örtlichen Erscheinungen sehr denen der tuberculösen Heerde gleichen können.

Aber die meist jahrelang vollständige Integrität oder sehr geringe Störung des Allgemeinbefindens hat hier einen sehr entschiedenen diagnostischen Werth. Lange ist das Aussehen ein gutes oder ganz leidliches, der Kräftezustand ist nur wenig gemindert; aber allmälig nehmen doch die Kräfte ab, die Kranken bekommen ein bleicheres Aussehen, sie magern etwas ab, und so kann, freilich oft nach vieljähriger Dauer doch endlich Bronchialerweiterung zu wirklichem Marasmus führen, was sowohl durch die fortschreitende Athmungs- und Kreislaufsstörung, als auch durch diejenigen Complicationen bedingt ist, welche alle tieferen Ernährungsstörungen so leicht secundär hervorrufen. Man kann demgemäss ein lange dauerndes, sich möglicherweise über viele Jahre erstreckendes Stadium guter oder wenig gestörter allgemeiner Gesundheit annehmen, welchem dann freilich ein viel kürzer dauerndes der Dystrophie und Kachexie folgt, das schon an und für sich oder durch secundäre Folgekrankheiten zu immer weiter gehender Wassersucht führen kann. In dieser späteren Zeit ist auch ein leichtes, anhaltendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Nachtschweissen, Appetitmangel, Durchfall etc. nicht selten. Ein destructiver Prozess, wie Lungenbrand, kann, bei äusserst übel riechendem Auswurf auch unter allgemeiner Septicämie mit typhösem Fieber dem Leben ein Ende machen. Im Verlaufe dieses Zustandes können sich nach Biermer die Zeichen eines Hirnabscesses entwickeln, während sonst Delirien und Coma mehr der Erschöpfung der Endphase angehören.

Wir sehen also in Bezug auf den Verlauf in der ersten Zeit mehr das Bild eines chronischen Katarrhs, jedoch oft mit Nachweis des Ausgangspunktes von einer intensen acuten Entzündung der Pleura oder des Lungengewebes. Während bei mässigem Husten der Auswurf reichlich bleibt, entwickeln sich örtlich immer mehr die Zeichen von Lungenverdichtung, Röhrenerscheinungen des Athmens und Rasseln auf der kranken Schleimhaut. Erst allmälig und spät leidet das Allgemeinbefinden und kann ein kachektischer Zustand dem Leben rasch ein Ende machen. Aber Stationärbleiben auf mässigem Entwickelungsgrade ist glücklicherweise auch nicht selten. Bedeutende Besserung, ja Heilung ist möglich, aber selten. Selbst nach langem Stationärbleiben macht die Krankheit oft neue Fortschritte und die Neigung zu grösserer Ausbreitung liegt auf die Dauer viel ausgesprochener in ihr, als die des Stillstandes.

Die Dauer scheint mitunter eine rasche von nur ein bis zwei Jahren; gar oft aber geht alsdann eine längere latente Phase vorher. Durchschnittlich kann man besonders eine zwar chronische aber wenig langdauernde Form, welche in einer Zeit von 3—5 Jahren zum Tode

führen kann, und eine viel längere, 10—12 Jahre und darüber dauernde annehmen.

Der tödtliche Ausgang ist zwar relativ häufig direkte Folge der Bronchialerweiterung, wenn man die Kranken lange genug beobachtet, aber gerade in der Privatpraxis sieht man eine Reihe von Patienten, welche die Bronchialerweiterung lange Jahre hindurch ganz gut vertragen und einer von ihr unabhängigen Krankheit erliegen. Man kann jedoch annehmen, dass ungefähr in einem Viertel der Fälle durch ein Monate- bis ein Jahr dauerndes kachektisches Stadium der Tod durch Erschöpfung nach vorherigem, lange gutartigem Verlaufe herbeigeführt wird. Zählt man nun hierzu noch diejenigen Fälle, in welchen früher eine durch die Bronchialerweiterung herbeigeführte Complication tödtet, wie durch acute Entzündung, durch Brand, durch Lungenblutung, durch Pneumothorax, durch Asphyxie, so haben wir ein noch stärkeres Verhältniss der Mortalität und mit den obigen Fällen von Tod durch Erschöpfung nahezu ²/₃ der Todesfälle, und in einem andern Drittel tritt dann der Tod durch Complicationen ein, welche nicht nothwendig an Bronchialerweiterung gebunden sind, wie organische Herzfehler, Carcinose, Nierenkrankheiten, Affectionen der Nervencentra etc. Wenn wir nun auch so die Ursachen des Todes gut überblicken können, so fehlen uns doch die genauen Proportionen für den tödtlichen Ausgang unter Verhältnissen, die jede nicht nothwendig der Bronchialerweiterung zukommende Störung vermeiden, wie man solche ja in der wohlhabenden Privatpraxis nicht selten antrifft. So viel aber steht fest, dass Bronchialerweiterung im Allgemeinen, wenn auch nach langer Dauer und nach langem leidlichen Befinden, doch die entschiedene Tendenz hat, später die Gesammternährung tief zu stören, in sehr mannigfacher Art das Leben abzukürzen und den Tod herbeizuführen.

Wir fügen diesem allgemeinen Krankheitsbilde noch die schöne und treffende Zusammenstellung hinzu, welche Biermer[1]) in Bezug auf die verschiedenen Typen der Krankheit giebt: 1) Es ist das Bild einer gewöhnlichen chronischen Bronchitis gegeben, die Art des Auswurfs und die physikalischen Zeichen beweisen aber, dass zugleich Ektasien bestehen. — 2) Fötide Symptome des Athems und des Auswurfs treten in den Vordergrund und verrathen die in den Ektasien vor sich gehende Schleim-Fäulniss; Bild der fötiden Broncho-Blennorrhoë. — 3) Emphysematischer Habitus, viel Dyspnoë und Hustenstürme, venöse Kachexie, cyanotisch-hydropische Symptome, daneben Höhlenphänomene und Sputa nummulata; die Section ergiebt Bronchiektasie und Emphysem. — 4) Phthisische Bilder, wenn ent-

1) Op. cit. pag. 761.

weder die Ektasien mit Tuberculose complicirt sind, oder das Lungenparenchym zwar ohne Tuberkeln, aber durch Bindegewebs- und Pigmentindurationen in grösserer Ausdehnung geschrumpft und unbrauchbar geworden ist. Abmagerung, eingesunkene Thoraxstellen, stechende Brustschmerzen, Hämoptoë, Höhlensymptome, abendliches Fieber mit und ohne Nachtschweisse, Diarrhöen u. s. w. können beobachtet werden, ohne dass die Section etwas anderes als erweiterte Bronchien und indurirtes Lungenparenchym nachweist. — 5) Verbindung von pleuritischen Exsudaten mit Bronchienerweiterung; der reichliche Auswurf kann irrthümlich auf Empyemdurchbruch bezogen werden. Durch wiederholte physikalische Exploration der Brust und genaue Untersuchung des Auswurfs wird die Diagnose entschieden. — 6) Combination der Bronchiektasie mit gleichzeitiger Stenose der grossen Luftwege; sehr seltener Fall. Die suffocativen Zufälle und die erschwerte Expectoration spielen eine Hauptrolle; die Bronchiektasie-Symptome können verdeckt sein.

III. Pathologische Anatomie.

1) Sitz. Wir haben das Wichtigste in Bezug auf den Sitz schon im Anfang der Symptomatologie nach unsern anatomischen Materialien angegeben. Wir wiederholen hier nur als allgemeines Ergebniss, dass von 59 Fällen mit Leichenöffnung 54 genaue Angaben enthalten, von denen die eine grössere Hälfte — 28 — Sitz auf einer Seite, 15 in der rechten, 13 in der linken Lunge zeigten, während 26 sich auf doppelseitige Bronchialerweiterung beziehen. Nehmen wir die 28 Fälle einseitiger Erweiterung zusammen, so kommen 6 auf den obern Lappen, 10 auf den mittlern und untern Theil der Lungen und 12 auf die ganze Lunge, und da auch in diesen letztern das Maximum in den mittlern und untern Theilen sehr stark vertreten ist, so kann man im Allgemeinen sagen, dass der Hauptsitz für Bronchialerweiterung verhältnissmässig häufiger in den mittlern und untern Lungenpartien stattfindet, als in den obern; ein Verhältniss, welches von dem bei Lungentuberculose sehr abweicht. Dieser Unterschied wird noch dadurch gemehrt, dass bei doppelseitiger Bronchialerweiterung gewöhnlich eine Seite sehr prädominirt, so dass für diese Fälle Alles gilt, was von der einseitigen Erkrankung gesagt worden ist, und überdies heben wir hier noch einmal als ganz besonders wichtig den häufigen Mangel an Symmetrie für beide Seiten hervor; besteht aber Symmetrie, so sind auch wieder beide untere Lappen ebenso häufig Hauptsitz wie beide Spitzen und beide obere Lappen. In Bezug auf die Doppelseitigkeit heben wir endlich noch hervor, dass die zweite Lunge gewöhnlich erst viel später befallen wird, als die erste, und dass überhaupt die Krankheit eine gewisse Tendenz zur Aus-

breitung hat, welche selbst nach langem Stillstand noch sehr deutlich hervortreten kann. Das Fortschreiten selbst aber findet eben sowohl von oben nach unten wie von unten nach oben und später von der einen Seite nach der andern, symmetrisch oder unsymmetrisch statt. Letztere Thatsache liefert den Beweis, dass die Ausbreitung nicht blos der Continuität folgt, sondern auch die gleichen Ernährungsstörungen, welche Bronchialerweiterung bewirken, auch später und an Stellen auftreten können, welche von dem primitiven Ausgang ganz entfernt liegen. Höchst wahrscheinlich spielen auch hier interstitielle conjunctivale Reizungen und Entzündungen perialveolärer und peribronchialer Natur eine viel wichtigere Rolle, als intrabronchiale und intraalveoläre Entzündungen.

2. Ausdehnung in den befallenen Lungenpartien. Gewöhnlich ist Bronchialerweiterung insofern ziemlich ausgedehnt, als ein grösserer Theil eines Lappens, ja einer ganzen Lunge befallen wird. Nur höchst ausnahmsweise ist sie auf einen Bronchialast mit seinen Zweigen beschränkt, oder es besteht nur eine einzige Ektasie, wie in einem meiner Fälle mit tödtlicher Blutung. Nur höchst selten reicht die Erweiterung bis zur Luftröhre. Bei grösster Ausbreitung sind die Bronchien fast von ihrem Ursprung bis in die Endäste erweitert; häufiger aber beginnt die Dilatation erst in den Bronchien 2. und 3., am häufigsten in denen 3. und 4. Grades, wo sie dann nicht selten schon lange vor den kleinsten Bronchien blindsackig enden kann, mit Obliteration oder selbst sich der spätern Theilungen bis zu den Endästen bemächtigen kann, ja die Nähe der Pleura erreichen und so zu Perforation und Pneumothorax prädisponiren kann. In seltenen Fällen werden nur die kleinen Bronchien bis in ihre Endäste befallen; ein Zustand, dem ähnlich, welchen wir vorübergehend bei intenser Bronchiolitis und Bronchopneumonie beobachten. Von Wichtigkeit ist hier noch die Ausbreitung und Multiplicität der Entwickelung in den Bronchialröhren, in welchen die Knorpelringe aufhören.

3. Form. Man hat viel zu schematisch die Eintheilung in cylinderische, spindelförmige und sackförmige Ektasien hingestellt. Alle gehören zusammen, gehen auseinander hervor, finden sich neben einander in der gleichen Lunge und sind nur verschiedene Entwickelungsgrade des gleichen Processes mit der unleugbaren Einwirkung der primitiven anatomischen Verhältnisse. In den grossen Bronchien ist die Erweiterung im Anfang eine cylinderische und insofern in den Theilungen eine bedeutende, als diese, statt abzunehmen, das gleiche Caliber behalten, ja mit der Theilung statt enger, weiter werden können. Je fester die knorpelige Stütze der Bronchien, desto entschiedener ist die Tendenz zu cylinderischer, höchstens leicht spindel-

artiger Erweiterung. Kommt es aber zu Höhlen, so sind sie umfangreich. Je schwächer die Bronchialstütze, desto mehr Neigung zu sackartiger Bronchiektasie. Auch die Endsäcke, hinter welchen kleinere Bronchien obliterirt sind, oder von denen seitlich nur sehr kleine Bronchien ausgehen, sind oft nur cylinderisch, handschuhfingerartig erweitert. Zuweilen folgen auf cylindrisch erweiterte Bronchien solche von normalem Caliber. Je kleiner die Bronchien, je mehr der Oberfläche sich nähernd, desto zahlreicher die Höhlen; die grössten Hohlräume aber gehen von den grösseren Bronchien aus und liegen desshalb auch mehr im Innern der Lungen. In 4 meiner Beobachtungen wechselten cylindrische und kugelige Erweiterungen rosenkranzartig ab. Zwischen Spindel- und Sackform findet man übrigens noch mannigfache Uebergänge: keulenförmig, kolbig, kegelartig. Die absolute Grösse der Säcke ist wohl in den von grösseren Bronchien ausgehenden am bedeutendsten; relativ am grössten aber ist sie in den kleinen Bronchien, in welchen wir die Säcke den 6—7 selbst 8maligen Durchmesser der primitiven Weite haben erreichen sehen. Während von den kleineren Bronchien ausgehende Ektasien die Grösse einer Erbse, Haselnuss, Flintenkugel, Mandel etc. nicht übersteigen, erreichen sie bei grösseren Bronchien den Umfang einer Pflaume, einer Wallnuss, eines Apfels, einer kleinen Apfelsine und ausnahmsweise selbst darüber. Findet man auch in den gleichen Lungen alle Formen neben einander, so bieten doch die früher befallenen Theile grössere, keulenförmige, spindelförmige, kugelige Höhlen und im weitern Verlauf der Bronchien kleinere Säcke, während in den frischer befallenen Theilen die cylinderische Erweiterung mit nur einzelnen kleineren Säcken vorherrscht. In den Bronchialhöhlen ist die Wandung gewöhnlich verdickt, wovon später; sie kann aber aber auch so verdünnt sein, dass sie zu Perforation führt, was in meinen Beobachtungen zweimal der Fall war: einmal mit diffusem Pneumothorax und einmal mit umschriebenem Empyem. Auch Biermer hat diesen Ausgang 4mal beobachtet.

In nicht häufigen Fällen geht der Erweiterung eine deutliche Verengerung vorher, ja sogar, freilich sehr selten, mit Narbenstenose, wovon ich ein Beispiel besitze. Auch kann sich Stenose zwischen erweiterten Partien befinden. Die Wichtigkeit der Stenose für Entstehung der Erweiterung hat zuerst Raynaud und später Biermer hervorgehoben. Letzterer führt auch Fälle an, in denen Neoplasmen durch Druck von aussen oder durch Hineinwachsen in die Bronchien letztere verengert und Dilatationen unterhalb veranlasst haben. Eine Beobachtung von Oppolzer (Wien, med. Wochenschr. No. 13. 1853), in welcher ein in dem Hauptbronchus des linken obern Lap-

pens eingekeiltes Knochenstück zur Entstehung von Bronchiektasien beigetragen hatte, sei hier erwähnt.

Die in die erweiterten Bronchien mündenden Aeste sind entweder nur relativ klein, sonst normal, oder etwas erweitert, oft aber sind sie obliterirt und liegen als solide Stränge im atrophischen Lungengewebe eingebettet. Umgekehrt kann der in eine Höhle führende Bronchus obliteriren, ja dies kann an mehreren Stellen des gleichen Lappens geschehen, und so hat man einen oder eine Reihe abgeschlossener cystöser Hohlräume. In den höheren Graden bilden viele erweiterte Bronchien in dem afficirten Theile ein unregelmässiges Canalwerk, oder der Durchschnitt bekommt ein fast bienenwabenähnliches Ansehen, und, sind die Bronchien mit eingedicktem Schleim gefüllt, so kann man tuberkelähnliche gelbe Infiltrate in einem cavernösen Gewebe vor sich haben, in welchem aber die Communication der Hohlräume mit den Bronchien bei Continuität der Schleimhaut die Diagnose sichert. Ja selbst bei schwammigem, cavernösem Gewebe mit Schwund aller Zwischensubstanz zeigen doch auch die abnorm communicirenden Hohlräume an den Berührungsstellen keine ulcerösen Vorgänge.

4) Beschaffenheit der Wände und der Schleimhaut der Bronchiektasie.

Die sehr bedeutenden Veränderungen der Bronchialwände kann man als pseudohyperthrophische bezeichnen, sie sind chronisch entzündliche mit Verdickung und Massenzunahme, deren Menge um so höher anzuschlagen ist, als ja die Röhren an Umfang und Fläche bedeutend zugenommen haben. Die hinzugekommen Formelemente aber sind besonders bindegewebiger Natur mit entsprechender Gefässernährung, während die elastischen und besonders die musculären Elemente, welche für die Functionen der Bronchien so wichtig sind und namentlich ihr Secret fortschaffen müssen, sehr beeinträchtigt, ja zum Theil athropisch werden, und wahrscheinlich leidet sogar auch der Knorpel in seiner Elasticität. Diese Beeinträchtigung höchst wichtiger functioneller Elemente geschieht aber mehr von aussen her durch Peribronchitis, und die scheinbare Hyperthrophie der Schleimhaut in den grösseren Aesten ist mehr Folge als Ursache der Erweiterung, denn ohne Erweiterung bedingt diese Schleimhautschwellung und Wucherung selbst der hartnäckigste chronische Katarrh bei Weitem nicht in diesem Grade. In den peripherischen kleineren Bronchien und Endsäcken, in denen die Wandelemente schon an und für sich dünner sind, entsteht häufig mit der Zeit Atrophie dieser Cylinder- und Höhlenwandungen.

Die verdickte Schleimhaut erreicht $^1/_2$—1 ja bis 2 Mm. Dicke, sie ist fest, jedoch wenig elastisch, nur ausnahmsweise erweicht, blass-

roth, auch dunkelroth, grauroth, schiefergrau und bei acuter Steigerung hochroth, scharlachroth, auch violett und dunkelroth. Je älter die Erweiterung, desto mehr schiefrige Färbung. Die intensere Röthung ist oft mehr partiell diffus. Ektasien verschiedenen Alters können verschiedene Färbung zeigen. Die Innenfläche ist selten ganz glatt, meist uneben, körnig, warzig, selbst papillär und zottig, und sind diese Zotten und Papillen gefäss- und zellenreich. Die Epithelschicht ist weniger verdickt als die bindegewebigen Elemente der Schleimhaut zugenommen haben. Auch Querleisten sind auf der verdickten Schleimhaut nicht selten, während Längsleisten nicht so oft vorkommen. Jedoch kann auch die Innenfläche ein trabeculäres netzartig-balkiges Ansehen bekommen. In vorgerückten Fällen bilden sich zuweilen in den darunter liegenden Theilen Grübchen, welche nach aussen ein herniöses Vorragen der Schleimhaut gestatten, und später zu Perforation Veranlassung geben können.

In sehr seltenen Fällen finden sich kleine knorpelige und knochige Concretionen in der Schleimhaut. Die Muskelschicht, deren Atrophie so wichtig ist, geht grossentheils durch hineinwuchernde Rundzellen des Bindegewebstypus zu Grunde, kann jedoch bei geringerer conjunctivaler Zellenwucherung noch eine gewisse, wenn auch abgeschwächte Functionsfähigkeit bewahren.

Die Bindegewebsscheide grösserer erweiterter Bronchien ist gewöhnlich fest, dicht, verdickt, selbst knorpelhart, nicht von der Umgebung isolirbar. Wo aber die Säcke in Bronchien vorkommen, die gar keine Knorpel mehr besitzen, kann sich später Verdünnung der Wandungen einstellen, welche in 4 unserer Beobachtungen sogar einen hohen Grad erreicht hatte. Liegen solche dünnwandige Säcke oberflächlich, so prädisponiren sie zur Perforation. In andern Fällen findet man stellenweise verdickte, an andern derselben Lungen mehr verdünnte oder mitteldicke Ektasien. Die Dünnwandigkeit kann auch Lungenerosionen, putride und gangränöse Prozesse vorbereiten. Erosionen und Ulcerationen sind in den erweiterten Bronchien nicht häufig; sie finden sich in 6 unserer Fälle, jedoch nur einmal zahlreich, sowohl in cylindrischen Ektasien wie in Höhlen. In einem Falle hatte eine derartige Ulceration einen Pulmonalast angefressen, und eine rasch tödtliche Blutung herbeigeführt. Adhäsive Entzündung erreicht häufiger die abgehenden Bronchien, welche sie verödet, selten die zuführenden, wodurch dann die cystöse Abgrenzung der Höhlen entstehen kann.

Biermer unterscheidet für die Veränderungen an den Bronchialwänden folgende Typen, welche durchaus naturgetreu aufgestellt sind:

1) Ektasien mit einfach katarrhalischer Schwellung und Rela-

xation der Bronchialwandungen, besonders nach acuter intenser Bronchitis der Kinder. Mit der Heilung können Elasticität und Tonus der Bronchien wiederkehrend die Erweiterung zum Schwinden bringen. 2) Ektasien mit hypertrophischen Wandungen und Wucherung der Bronchialwände. Die Verdickung kann sich auch auf die Schleimdrüsen, Knorpel, und das Bindegewebe der äussern Faserhaut erstrecken. Biermer meint, dass hier atropische Vorgänge nicht zu constatiren sind, sehr wahrscheinlich ist dies jedoch hier für die Muskelfasern auch der Fall. 3) Ektasien mit dünnen Wänden, bei denen später secundäre Verdickung eintreten kann. Die Verdünnung ist bald eine absolute, bald nur eine relative im Verhältniss zum Volumen der Ektasie. 4) Erweiterungen mit trabeculärer Degeneration der Wände, wobei die Vertiefungen partieller Athrophie der Wandung entsprechen, die Hervorragungen aber übrig gebliebene Kreis- und Längsfasern sind; die Wand im Ganzen ist verdickt, die äussere Faserhaut hat eine Zunahme erfahren, die Knorpel sind sehr vergrössert. Dieser Zustand entspricht dem von mir als pseudohypertrophisch bezeichneten. Verkalkung der erweiterten Bronchien ist sehr selten, Biermer hat sie niemals bei Menschen beobachtet; ich ebenfalls nicht. Dagegen beschreibt Schrader einen Fall (deutsche Klinik No. 18—1854, und giebt Rokitansky an, dass die Verknöcherung der Bronchien sehr selten und nur bei alten Leuten vorkomme.

5. Bronchialinhalt. Auch in den nicht erweiterten Bronchien beobachtet man nicht selten ausgedehnte Entzündung; die Schleimhaut ist aldann mit eitrigem Schleime bedeckt. In seltenen Fällen findet man nach starker tödtlicher Blutung Blut in erweiterten und normalen Bronchien; der gewöhnliche Inhalt der Bronchiektasien aber ist ein grünlicher, eitriger, mehr confluirender, zellenreicher Schleim mit zahlreichen Leukocyten und verschiedenen Epithelien, cylindrischen, platten, flimmernden etc., und gewöhnlich mit vielem körnigem Detritus; selten findet man Pseudomembranen. Die Eindickung des Secrets beobachtet man in allen möglichen Graden bis zu wirklich dicken, weichen Käseähnlichen Massen, welche erweichten Tuberkeln ähnlich sein können; ja zweimal habe ich kreidige Concretionen in ihnen gefunden. Diese dicke Substanz ist gewöhnlich sehr übelriechend, was acht Mal bei unsern Obductionen auffallend hervortrat. Leicht blutig gefärbter Inhalt von verschiedenen Nüançen ist nicht selten, nur 2 mal habe ich die Residuen grösserer Blutmengen in den Bronchien gefunden. In der stagnirenden, käsigen Substanz findet man mannigfachen Detritus: Margarinnadeln, viele kleine Körnchen, Bakterien, Liptothrixfäden etc.; in Zerfall begriffenen Inhalt entweder noch kleiner Pfröpfe oder neben dickligen Massen eine jauchige oder jauchig blutige, sehr stinkende Flüssigkeit.

6. Veränderungen des Lungengewebes. Man untersuche stets beide Lungen genau. Man findet dann alle Uebergänge von normalem zu untergegangenem, verschrumpftem Gewebe; hier noch vesiculäres, selbst emphysematöses Parenchym, dort beginnende Verdichtung mit noch wohl erhaltenen Alveolen und Bronchiolen, dort diese im Untergehen begriffen, mit schon verdichtetem Zwischengewebe; an noch anderen Stellen weitergehende Verschrumpfung bis zur vollständigen Atrophie; hier mehr heerdartige Verdichtung der secundär ergriffenen Lungen, dort mehr diffuse Ausbreitung; hier mehr die Oberfläche gesund und die Tiefe geschrumpft, dort bei dicken Pleuraschwarten die Rindenschicht untergegangen, mit Ueberresten von Alveolen und Bronchiolen, während die Tiefe weniger verändert ist, hier um erweiterte Bronchien bedeutendes Emphysem, dort compacte, verhärtete, schiefrige Indurationen. Durch diese ganze Mannigfaltigkeit aber zieht sich die interstitielle, conjunctivale Entzündung, Perialveolitis, Peribronchitis, von der Pleura in die Tiefe dringende Bindegewebsentzündung als gemeinschaftlicher Charakter hindurch.

Die verschiedenen Theile der gleichen Lungen bieten nicht selten die ganze Entwickelungsgeschichte dieser Veränderungen. Während ein Lappen nur noch ein Kanalwerk sehr erweiterter Bronchien mit Höhlen darstellt, sieht man in einem andern mässige Verdichtung mit noch hochgradiger Dilatation und noch in einem andern diese beginnend, von Carnisation umgeben. Je ausgesprochener die Erweiterung, desto geringer wird der Umfang solcher Lungen, wenn nicht vorheriges hochgradiges Emphysem die Schrumpfung hindert. Gewöhnlich ist die bronchiektatische Lunge auf die Hälfte, selbst den dritten Theil ihres ursprünglichen Umfangs reducirt, ja ich habe sie bis auf den sechsten Theil ihres Umfangs zusammengeschrumpft gesehen; dabei sind die Lappen dicht unter einander verwachsen und so kann die ganze kranke Lunge einem einzigen Lappen einer gesunden Lunge an Umfang gleichen. Der Eindruck der Schrumpfung wird noch durch die zähe lederartige Beschaffenheit des Gewebes und durch seine dunkle Pigmentirung gemehrt. Nur stellenweise ist der Anblick normal oder blass, anämisch mit erweiterten Bläschen in emphysematösen Stellen. Im Beginn ist die Farbe der Verdichtung noch roth, mässig saftreich, in's Bräunliche spielend, mit glatter Schnittfläche. Allmälig wird das Gewebe trockener und seine Farbe grau, aschgrau, schiefergrau, dunkelgrau, grauschwarz, ganz schwarz, mit der bekannten Reichhaltigkeit des Pigments als Ueberrest vieler zu Grunde gegangener Capillaren. Bald sind diese Charaktere mehr in in der Tiefe, bald mehr in der ganzen Dicke ausgesprochen.

Wo in unsern Leichenöffnungen das Emphysem deutlich hervortrat, war es entweder partiell, zerstreut oder über viele Läpp-

chen, einen ganzen Lappen, eine Lunge, selbst beide Lungen verbreitet. Alle verschiedenen Grade des Emphysems mit eingerechnet, bestand dieses nahezu in einem Viertel unserer Leichenöffnungen, war aber nur ausnahmsweise sehr ausgedehnt und allgemein. Interessant war in einer unserer Obductionen, dass die Bronchialerweiterung auf einer Seite ganz im emphysematösen, auf der andern ganz im compacten, verschrumpften Lungengewebe lag.

Die genaue anatomische und histologische Untersuchung ergab bestimmt als Hauptausgangspunkt bald mehr oberflächliche interstitielle Entzündung von der Pleura ausgehend und von hier sich in die Tiefe erstreckend, einen Zustand, den ich als Pleuritis profunda bezeichne, bald zeigten sich disseminirte Bindegewebswucherungen perialveolärer Natur, bald folgten sie mehr den Bronchialscheiden als ausgedehnte Peribronchitis, und in grösster Mannigfaltigkeit bestanden diese drei Quellen der Krankheit miteinander combinirt. In leichteren Graden ist die Verdichtung mässig, der alveoläre Collapsus ausgesprochen, mit lobulärer, zerstreuter oder mehr diffuser lobarer Anschoppung. Hier ist das Gewebe noch roth und saftreich, die kleinen Bronchien sind gut erhalten. Immer mehr tritt Bindegewebswucherung in Form vieler Kerne und junger Zellen im Verlaufe jener erwähnten Bindegewebszüge hervor; das Gewebe wird dicht, hart, compact, schwer, mehr rothbraun, die Alveolen sind schon zum Theil untergegangen, die kleinsten Bronchien sind zum Theil comprimirt und schwinden um die erweiterten grösseren Bronchien allmälig. Diese Gewebe zeigen dann schon eine kernreiche Wucherung; disseminirte Heerde werden mehr confluirend, dehnen sich immer weiter aus, je nach ihrem Ursprung von innen nach aussen oder von aussen nach innen, die rothbraune Farbe macht mehr einer grauen, schieferigen Platz, die interstitiellen zelligen Elemente nehmen immer mehr ab, Bronchiolen und Alveolen gehen in grösserer Menge zu Grunde, ein dichtes, zähes, stark pigmentirtes, zellenarmes Bindegewebe ersetzt immer mehr das Parenchym der Lungen, ja stellenweise nimmt die Verdichtung einen fast sehnigen Charakter an. In weniger verschrumpften Stellen sieht man mehr die Septa sehnig, mit noch partieller Erhaltung von Alveolen und Bronchiolen. In dem Maasse, als das interstitiell gewucherte, streifig faserig, compact gewordene Bindegewebe sich verdichtet, schwindet die Läppchenzeichnung, viele Gefässe gehen zu Grunde, sie werden immer weitmaschiger, sie verlieren immer mehr den pulmonalen Typus und gehen in der That immer mehr von den Bronchialgefässen als von denen der Lunge aus.

Schrumpfendes Bindegewebe und erweiterte Bronchien beeinträchtigen sich nun gegenseitig immer mehr. Das in der nächsten Nähe der Bronchien schrumpfende, sich verdichtende peribronchitische

Bindegewebe hat nicht nur progressiv die noch bleibenden Muskelelemente erstickt, sondern auch die dadurch fast widerstandslosen Bronchien durch seine Zusammenziehung immer mehr nach aussen gezogen, bald mehr in cylindrischer, bald mehr in Keulen- oder Höhlenform. Indem nun aber auch die Bronchien immer umfangreicher werden, nehmen sie zunehmend mehr den Platz des Lungengewebes ein, dieses wird immer mehr zurückgedrängt, bis es zuletzt zwischen dem Canalwerk der Lungen fast vollständig schwindet, so dass einzelne Bronchialröhren zuerst mit einander verwachsen, dann sich in ihrer gegenseitigen Wandernäherung hemmen, wobei die Zwischenwände atrophisch werden und nun ein Lungenlappen in ein unregelmässiges, labyrinthiformes, cavernöses, weitröhriges, der ursprünglichen Lunge nicht mehr gleichendes Gewebe umgewandelt werden kann. Stellenweise obliterirt der Zugang zu den Höhlen und so können einzelne Hohlräume in verdichtetem Gewebe zerstreut liegen. Interessant ist, dass mitunter, wie auch sonst in verschrumpftem Bindegewebe, sich grössere knochenähnliche, harte, mehr steinige Concretionen bilden können; hier ist alles Flüssige aus dem dichten Gewebe verschwunden und die mineralischen Substanzen sind allein zurückgeblieben. Wenn wir in unsern Beobachtungen im Ganzen nur 5mal deutliche Pneumonie bei der Obduction gefunden haben, so hat dies darin seinen Grund, dass das Gewebe sich nicht mehr entzünden kann, weil es zu sehr verdichtet ist. Die Seltenheit der Tuberculose in unsern Beobachtungen hat darin ihren Grund, dass wir alle Fälle eliminirt haben, in welchen ältere progressive Tuberculose bestand, und frische secundäre, spät auftretende, direkt durch Bronchialerweiterung veranlasste selten vorkommt. Wie Emphysem, hat Bronchialerweiterung vielmehr die Tendenz zu venöser Kachexie und Hydrämie mit Hydrops als zu tuberculösen Entzündungsheerden. Nur einmal habe ich apoplektische Heerde in den kranken Lungen gefunden.

Der Lungenbrand, welcher 5mal bei unsern Kranken den Tod herbeigeführt hat, war entweder mehr umschrieben oder ausgedehnter und ging gewöhnlich von dem Zerfall der Wandungen ektatischer Höhlen aus. Bald waren es mehrere kleinere, bohnen- bis mandelgrosse Brandheerde, bald grössere, wallnuss- bis apfelgrosse, mit rascher Ausbreitung der Zerstörung; der stinkende, brandige Detritus bestand aus vielen zerstörten Fasern, Körnchen, Pigment, Bakterien, Fettnadeln etc. und bot die bekannten Charaktere des Lungenbrandes dar. Eine gewisse Neigung zu mehrfachen von einander entfernten Heerden besteht auch bei dem Brandigwerden der in Zerfall begriffenen Bronchialheerde, und kann der Brand, wenn er immer mehr nach der Oberfläche sich ausbreitet, zur Lungenperforation führen, was ich nur einmal sicher beobachtet habe. Von den zwei Fällen von Per-

foration, welche unabhängig vom Brand vorkamen, war nur einmal ein wirklicher diffuser Pneumothorax da; hier war viel stinkende Luft in der Pleura nach der Berstung einer bronchiektatischen Höhle vorhanden und trat bei der Obduction und Thoraxeröffnung pfeifend heraus. Trotz des sehr raschen Todes fanden sich zwei Pfund flüssigen Ergusses, serösen flockigen Eiters in der Pleurahöhle. In einem andern Falle hatte sich die Perforation abgegrenzt und ein umschriebenes Empyem communicirte mit der geborstenen Bronchialhöhle. Auch in dem Falle von Brand, in welchem zwei Brandheerde links unten und hinten in die Pleura geborsten waren, erfüllten mehrere Quart stinkenden Eiters die linke Brustseite.

Die gesunde Lunge ist bei bedeutender Verschrumpfung der kranken gewöhnlich supplementär vergrössert, hypertrophisch, stark entwickelt, entweder dichter als normales Lungengewebe oder auch emphysematös; mehrmals habe ich unter diesen Umständen den obern vordern Theil einer Seite einen Theil der anderen Lunge bedecken sehen.

Die Bronchialdrüsen sind nicht selten stark entwickelt, roth, geschwellt, weich, blutreich, zuweilen mit frischen gelben Heerden in der röthlichen Schwellung, einfache, den Tuberkeln ähnliche Lymphadenitis ohne anderweitige Tuberkelheerde.

Auch alte Concretionen und verschrumpfte Heerde älteren Datums trifft man mitunter. In einer Leichenöffnung fanden wir die Lymphdrüsen der Halsgegend, die der Porta hepatis, die Lumbal- und Mesenterialdrüsen zum Theil mit gelben Infiltrationsheerden gefüllt; in einem anderen Falle waren die Bronchialdrüsen bedeutend vergrössert und stark pigmentirt, während sich in den geschwollenen Mesenterialdrüsen gelbe, tuberkelähnliche Heerde fanden. Ich ziehe aus diesen Beobachtungen nur den Schluss, dass unter den verschiedenen secundären Entzündungen, welche Folge der Bronchiektasie sein können, auch schleichende Lymphadenitis mit gelben verfetteten Infiltraten zu zählen ist.

Pleuritis spielt, wie wir schon vielfach erwähnt haben, eine grosse Rolle bei der Bronchialerweiterung. In fast allen Fällen finden sich pleuritische Adhärenzen und zwar meist innig, fest, besonders in ausgesprochenen Fällen in der Nähe der Ektasie schwartig, in die Tiefe greifend, gewissermassen in die Septa und das interstitielle Gewebe um Alveolen und Bronchiolen hineinwuchernd. Auffallend häufig sind diese dicken Verwachsungen in der Spitzengegend und nach dem Zwerchfell zu. Aber auch nicht selten bedecken dicke, fast knorpelharte Schwarten eine ganze Lunge mit Verwachsung der Lappen untereinander. Auch Adhärenz der Pleura an die Aussenseite des Herzbeutels habe ich mehrfach gesehen. Alte, tiefgreifende Pleu-

ritis profunda gehört also zu den anatomischen Hauptelementen der Bronchialerweiterung. Aber auch frische Pleuritis tritt nicht selten zu alter hinzu. Dreimal habe ich frische, mehr pseudomembranöse Pleuritis mit Gefässreichthum, kolbiger Wucherung und sehr wenig Flüssigkeit beobachtet; einmal bestanden auf der Pleura viele gelbliche Knötchen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als entzündliche Wucherungen auswiesen. Viermal bestand reichlicher seröser oder serös-eitriger Erguss, hiervon einmal in beiden Pleuren. Ausserdem finde ich in meinen Beobachtungen 3 Fälle von umschriebenem älterem Empyem, einmal mit serös-blutigem, wenig eitrigem Charakter, einmal als blutig-eitrige Flüssigkeit und einmal in Form mehrerer umschriebenen eitrigen Heerde. Demgemäss spielt also Pleuritis nicht nur als ätiologisches Moment, sondern auch als Complication hier eine grosse und wichtige Rolle.

Gehen wir nun zu den ausserhalb der Lungen gefundenen anatomischen Ergebnissen über, so finden wir vor Allem die Neigung zu meist secundärer Herzerkrankung. Zuweilen aber scheint diese auch mehr als reine, unabhängige Complication zu bestehen. Dies gilt namentlich von den Klappenfehlern der beiden linksseitigen Ostien. Dagegen kann Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, besonders im rechten Ventrikel, sowie Verfettung des Herzens als direkte Folge der Bronchiektasie angesehen werden; wir finden beide Alterationen zusammen in etwa 11 pCt. unserer Obductionen. Zuerst scheint Erweiterung und unvollständige Entleerung des rechten Ventrikels stattzufinden, dann erfolgt leichte Hypertrophie der Wandungen und der Papillarmuskeln; später können sich dann auch andere Höhlen des Herzens durch immer unregelmässigeren Kreislauf erweitern und verdickt werden, und in noch späterer Zeit wird dann die Herzmusculatur der Sitz der Verfettung. Mehrfach habe ich die Kranzvenen varicös gefunden, was wohl mit der allgemeinen venösen Blutüberfüllung und consecutiver Erweiterung einzelner Venengebiete in Zusammenhang steht, während von kleineren Gefässen aus zuweilen Berstung mit Ecchymosen auf der Oberfläche verschiedener innerer Organe stattfindet. Direkte arterielle Veränderungen finden nicht statt; wo man sie findet, sind sie Complicationen, so z. B. ein Fall von Aneurysma der Aorta, ein anderer von dem einer Hirnarterie, einmal eine auffallende Enge der Aorta etc.

Die Leber nimmt keinen direkten Antheil in den gewöhnlichen Fällen, nur habe ich mehrfach leichte Verfettung, diffus oder inselförmig, nach langer Dauer beobachtet. Einmal war die bedeutend fettig degenerirte Leber Folge langen Darmkatarrhs; mehrfach war sie speckig degenerirt, einmal carcinomatös. Auch die Milz nimmt gewöhnlich keinen Antheil, dreimal war sie speckig entartet. Das

gleiche Verhältniss finden wir für die Nieren, welche wir auch mehrfach blos parenchymatös entzündet sahen; einmal bestanden Nierensteine. Die speckige Degeneration hängt jedoch wahrscheinlich auch mit der Kachexie und den andauernd bedeutenden Albuminatverlusten zusammen.

Veränderungen der Verdauungsorgane fanden sich mehr zufällig; so in einer Leiche kleine Geschwüre im Pharynx, einmal im Magen oberflächliche Erosionen und einmal ein tiefes Geschwür. Carcinom fand sich einmal im Oesophagus und zweimal im Pylorusmagen. Auch im Darmkanal bestand in einigen Fällen alter Katarrh mit kleinen folliculären Geschwürchen im Dünndarm. Ein perforirender Abscess zwischen Rectum und Blase hatte in einem Falle den tödtlichen Ausgang beschleunigt.

Die von uns beobachteten Alterationen der Nervencentra können als zufällige Complicationen betrachtet werden, so Verwachsung der Dura mit dem Schädel und der Hirnlappen untereinander; — Verdickung des Ependyms mit warziger Wucherung; — hämorrhagische Ependymitis mit Hirnatrophie; — chronische Myelitis. Die metastatischen Hirnabscesse in Folge von Brand, welche Biermer beschreibt, habe ich nicht gesehen.

Wassersucht endlich ist gegen das Ende der Krankheit nicht selten, meist als Anasarca, selten als Ascites, und weist sich auch anatomisch entweder als Folge von Herz-, von Nierenerkrankung, oder ohne anatomisch sicher nachweisbaren Grund als Folge von Kachexie und Hydrämie nach.

IV. Aetiologie.

Die Pathogenie werden wir bald besonders besprechen, hier wollen wir nur die äusseren Umstände, unter welchen man Bronchialerweiterung besonders beobachtet, kurz zusammenfassen.

1. Einfluss des Geschlechtes. Theile ich meine Beobachtungen in zwei Kategorien, in die der Breslauer Klinik und Poliklinik, welchen ein gewisser homogener Charakter zukommt, und in alle von mir an verschiedenen Orten gemachten Beobachtungen, so komme ich fast zu gleichen Resultaten.

Von den 36 Kranken der Breslauer klinischen Anstalten treffen 20 männliche Kranke und 16 weibliche, also das Verhältniss von 5:4 und in Prozenten ausgedrückt: 55,55 pCt. zu 44,45 pCt., so dass also das männliche Geschlecht um ein Neuntel oder 11 pCt. häufiger befallen wird. Ganz ähnlich sind die Proportionen für meine Gesammtbeobachtungen: 57,5 pCt. für Männer und 42,5 für Frauen. Hier scheint das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes noch etwas

stärker zu sein: ungefähr das von 4:3. In der grösseren Häufigkeit für das männliche Geschlecht stimmen übrigens alle Beobachter überein, nur weichen die Zahlen etwas ab, weshalb ich mich am liebsten an die von mir controlirten Fälle halte.

Folgendes ist das Ergebniss meiner Beobachtung in Bezug auf das Alter, für welches in verschiedenen Zeiten des Lebens die Geschlechtsverhältnisse nicht von Einfluss zu sein scheinen.

Alter.	Fälle in der Breslauer Klinik und Poliklinik.	sämmtliche Beobachtungen.	Prozente.
1—5 Jahr.	0	1	1,2. pCt.
6—10 »	0	5	6,0. »
11—15 »	0	3	3,6. »
16—20 »	0	4	4,8. »
21—25 »	4	8	9,6. »
26—30 »	8	9	10,8. »
31—35 »	5	5	6,0. »
36—40 »	6	5	6,0. »
41—45 »	5	8	9,6. »
46—50 »	3	7	8,4. »
51—55 »	2	2	2,4. »
56—60 »	1	9	10,8. »
61—65 »	1	5	6,0. »
66—70 »	1	6	7,2. »
71—75 »	0	1	1,2. »
76—80 »	0	3	3,6. »
81—85 »	0	2	2,4. »
Zusammen	36	83	

In der Prozentberechnung ist ein unbedeutender Irrthum von 0,004 für das Ganze, da das einzelne Prozent etwas mehr als 1,02 nämlich 1,2048 beträgt. Die Rechnung wäre aber eine viel complicirtere geworden und das procentale Verhältniss ist bei der Berechnung von 1,2 ein ganz genaues, sowie auch relativ ein fast ganz genaues.

Werfen wir nun einen Blick auf diese Alterstabelle, so constatiren wir zwar die Seltenheit in der ersten Kindheit, aber dann zwischen 6—10 Jahren den nicht geringen Prozentsatz von 6%; etwas geringere Häufigkeit zwischen dem 11.—20. Jahre, in den ersten 20 Lebensjahren aber 15,6%, also immerhin ein ziemlich starkes Verhältniss, 1/7 der Fälle überschreitend. Die weitaus grösste Häufigkeit finden wir in unsern Beobachtungen zwischen 20 und 30 J., 20,4% also 1/5 der Gesammtzahl, und im Ganzen von der Kindheit bis zum 30. Jahre die starke Proportion von 36%, so dass also weit über 1/3 in der Jugend und in den Blüthejahren vorkommt, ein Verhältniss, welches von den Angaben der meisten Autoren abweicht, aber gewiss der Wirklichkeit entspricht. Nach dieser Zeit bleibt die Bronchialerweiterung häufig, ist zwischen dem 30. und 40. J. mit 12% ver-

treten, zwischen 41 und 50 durch 18% und zwischen 51—60 durch 11%. Wenn die Jahre zwischen 56 und 60 den hohen Procentsatz von 10,8 bieten, so ist dies wohl mehr ein Zufall, da auf diese Zeit von meinen Breslauer klinischen Beobachtungen auf 36 Fälle nur 1 kommt, von meinen sämmtlichen 83 Beobachtungen aber mit Altersangabe 9. Von 61 bis 70 Jahren haben wir noch den hohen Satz von 17,2 und nach dieser Zeit, bis zum 85. Jahre 7,2 — eine ebenfalls nicht geringe Proportion, wenn man bedenkt, wie wenig Menschen in diesen Altersklassen überhaupt noch übrig bleiben. Nehmen wir nun zwei Hälften, bis zum 40. und nach dem 40. Jahre, so haben wir fast das gleiche Verhältniss 48% und 52%. Man kann also sagen, dass besonders über das erwachsene Lebensalter bis in das hohe Greisenalter Bronchiektasie kaum eine merkliche Prädilection für irgend einen Lebensabschnitt erkennen lässt. Der Grund, weshalb man fälschlich die Bronchialerweiterung als dem höhern Alter mehr gehörig annimmt, liegt wohl daran, dass ein nicht geringer Theil der Casuistik aus Hospitälern für Greise herstammt.

3. Einfluss des Berufs. Im Ganzen sind die Berufsarten, welche zu häufigen Erkältungen disponiren, relativ stark vertreten, wie z. B. Schreiner, Zimmerleute, Schmiede, Maurer, Knechte, gewöhnlich im Freien beschäftigte Arbeiter, Dienstmägde, Hausfrauen der ärmeren Klassen etc.; aber noch über 1/3 kommt auf Berufsarten, welche wie Schneider, Schuster, Buchhalter, Schreiber etc. Arbeiten in geschützten Räumen gestatten. Kann daher auch der Einfluss der Erkältung nicht unterschätzt werden, so kommen wir doch auch hier ausserdem noch zu der Annahme einer eigenthümlichen Prädisposition, in Folge welcher entzündliche Prozesse mehr zu protrahirtem Verlauf als zu rascher günstiger Entscheidung tendiren. Wir constatiren also eine entschiedene Anlage zu schleichendem chronischen Verlaufe der Entzündungen als aetiologisches Moment.

Diese Anlage, welche man als Diathese zu chronischen nicht tuberculösen Brustentzündungen bezeichnen kann, wird natürlich auch durch Mangel an Schonung in ihrer Entwickelung sehr unterstützt, da die ärmeren Klassen gewöhnlich nur ihre Arbeit unterbrechen, wenn sie durch Fieber und Schmerz ans Bett gefesselt sind, aber Bett und Zimmer wieder verlassen, sobald sie nur irgend die Kräfte dazu fühlen. Bronchiektasie bildet aber als schleichende Entzündung Kräftiger und Mittelstarker einen gewissen Gegensatz zu den leicht chronisch werdenden Entzündungen schwacher, constitutionell syphilitischer, dystrophischer und dyskrasischer Individuen, welche in frühster Jugend zu scrophulöser und in der späteren Jugend sowie im mittleren Lebensalter zu tuberculöser Richtung der Entzündung prädisponirt sind. Erkältungen spielen aber bei Bronchialerweiterung

auch noch eine andere Rolle: sie beschleunigen die Fortschritte der Krankheit durch häufiges Hinzutreten von acuten Exacerbationen und Complicationen. So vertheilt sich die Aufnahme ins Hospital für die von mir beobachteten Kranken in der Art, dass auf die 5 Monate schlechter Witterung mit Maximum der Erkältungen von November bis März 73% kommen, dagegen nur 27% auf die Monate von April bis Oktober. Ist schon von Anfang an der Einfluss acuter Brustentzündungen bei bestehendem Katarrh viel schlimmer, als wenn er nicht besteht, so steigert sich noch dieser schädliche Einfluss progressiv, wenn im Verlauf der Bronchialerweiterung solche tiefere Entzündungen hinzutreten.

4. Pathogenie.

Viele und zum Theil sehr widersprechende Ansichten sind über die Entstehung der Bronchialerweiterung aufgestellt worden; ich verweise für die historische Uebersicht derselben auf die vortreffliche Zusammenstellung von Biermer und werde mich auch hier hauptsächlich an die Ergebnisse eigener Forschung halten.

Vor Allem muss ich gegen die oft begangene Uebertreibung auftreten, nach welcher gewissermaassen die Bronchialerweiterung zum Lungenkatarrh gehört, aus der Bronchitis oder Bronchiolitis hervorgeht und somit nur die Lehre vom Brustkatarrh vervollständigt und auch nach dieser Richtung hin zum Abschluss bringt. Sehr belehrend ist in dieser Beziehung die acute Bronchiolitis, bei welcher nicht selten Erweiterung kleiner Bronchien mit Schleimverstopfung in vielen Bronchiolen zu Stande kommt. Wo aber eine solche Verstopfung stattfindet, collabiren viel mehr hinter ihr die Bläschengruppen und die Bronchien haben eher ein kleines Kaliber, Erweiterung findet viel mehr in nicht verstopften Bronchialpartien statt. Selbst dieser höchste Grad des Katarrhs bewirkt doch auch nur vorübergehende Erweiterung, welche bald vollständig normalem Zustande Platz macht und höchst wahrscheinlich sind selbst für diese transitorische Erweiterung Perialveolitis und Peribronchitis von weit grösserer Bedeutung als die Bronchitis mucosa. Der sehr bedeutende Congestivzustand der kleinen zerstreuten Carnificationsheerde, die starke seröse Durchfeuchtung derselben deuten offenbar auf einen interstitiellen Reizzustand der Bindegewebsmassen, in welchen die Alveolen liegen. Schon mit dem blossen Auge und mit dem Scalpell kann man auch bei dieser Krankheit nachweisen, dass die entzündeten kleinen Bronchien auch äusserlich verdickt und von ihrer Umgebung schwer und nur künstlich zu trennen sind. Es findet also auch hier Peribronchitis statt. Bindegewebszellen wuchern und ihre Gesammtmasse erreicht von aussen viel leichter die Muskelelemente kleiner Bronchien, als dies von der mucosa aus geschieht. Weitere Untersuchungen

müssen nun zeigen, ob es sich hier nur um momentane Compression der Muskelelemente der Bronchien mit consecutiver Functionsstörung handelt, oder ob nicht vielleicht wirklich eine vorübergehende Myositis bronchialis in jenen zahlreichen glatten Muskelfaserlagen besteht. Ueberhaupt scheint uns die Bronchialscheide bei der Bronchiektasie eine ähnliche Rolle zu spielen, wie die erkrankte Adventitia der Arterien bei der Erweiterung derselben, für welche Verlust der Elasticität und Contractilität ebenso wichtig ist, wie für Bronchialerweiterung. Die Gefahr der Bronchitis und Bronchopneumonie bei schwachen Kindern, die so gefährliche Stagnation des Secrets in den kleinen Röhren haben höchstwahrscheinlich ihren Grund zum Theil in dieser gestörten Elasticität und Contractilität. Schon bei dieser transitorischen Form wirken Inspirations- und Exspirationsdruck nur erweiternd in Folge der Abnahme der Widerstandskraft, welche Abnahme von der Schleimhaut allein gewiss nicht bedingt ist, und gerade hier fällt auch noch die Thatsache in's Gewicht, dass die Ektasien am leichtesten da zu Stande kommen, wo die Knorpel der Bronchien immer seltener werden und bald ganz aufhören. Wie wenig der verstärkte Exspirationsdruck beim Husten allein im Stande ist, Erweiterung der Bronchien herbeizuführen, beweist der Keuchhusten, wo viele Wochen lang die sehr häufigen Hustenanfälle mit bedeutend verengter, fast geschlossener Glottis einen enormen Exspirationsdruck bis in die kleinsten Bronchialröhren ausüben, und doch entwickelt sich Bronchiektasie durch Keuchhusten gar nicht oder nur vorübergehend, wie bei anderer Bronchopneumonie, in welcher Husten und Hustendruck nur gering sind. Fälle aber, in denen andauernde und progressive Bronchialerweiterung aus Keuchhusten allein hervorgegangen ist, gehören zu den sehr seltenen. Nicht minder belehrend in dieser Beziehung ist das Lungenemphysem; hier ist durch den quälenden, sehr heftigen Husten und bei seiner häufigen Wiederkehr der Exspirationsdruck ein intenser und seine Wirkung durch häufige Steigerung eine sehr nachhaltige. Ferner fehlt hier nicht blos für gewöhnlich jede Secretanhäufung, sondern die Qual des Hustens ist gerade durch das geringe Bronchialsecret sehr gemehrt. Dennoch erreicht bei hochgradigem essentiellem Emphysem die Bronchialerweiterung nur geringe Grade, ja sie fehlt in sehr vielen Fällen ganz. Beim chronischen Lungenkatarrh entsteht ohne sonstige Complication, selbst bei reichlicher Absonderung keine oder nur geringe Erweiterung, so lange die Schleimhaut allein, wenn auch hochgradig erkrankt ist. Auch bei sehr anstrengendem nervösem Husten, bei heftigem Krampfhusten mit häufigen Paroxysmen, selbst wenn sie sehr hartnäckig sind, und bei chronischem trockenem Katarrh entwickelt sich durch diese Zustände allein nie Bronchialerweiterung. Auch der oft

so hartnäckige und anstrengende Husten Tuberculöser führt als solcher nicht zur Ektasie. Dass das Emphysem sie auch nicht bewirkt, haben wir bereits erwähnt; gewöhnlich ist im Gegentheil, wo beide zusammen bestehen, das Emphysem die Folge der Ektasie und man findet es da am stärksten, wo diese am geringsten ist oder fehlt.

Auch gewöhnliche exsudative Pleuritis bedingt als solche nicht Bronchialerweiterung, deren Häufigkeit verhältnissmässig sehr klein zu der grossen Zahl der Pleuraergüsse ist. Das Gleiche gilt von der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie. Es müssen also auch hier noch besondere Verhältnisse walten, und sehr langsame und unvollkommene Lösung der Pneumonie reicht keineswegs zur Entwickelung der Bronchialerweiterung hin.

Das pathogenetisch wichtigste Element der Bronchialerweiterung ist die interstitielle Bindegewebsentzündung, von der Pleura, oder von der Umgebung der Alveolen, Bronchiolen und Bronchien ausgehend. Hier fällt auf den ersten Blick der sonderbare Zusammenhang zwischen Peribronchitis und schwartiger Pleuritis auf. Der Grund dieses Erstaunens liegt aber nur in den falschen Vorstellungen, welche man sich gewöhnlich von dem Zusammenhange der Pleura mit den Lungen macht. Man glaubt, dass die Pleura, welche man ja auch schlechtweg im Deutschen Rippenfell nennt, zuerst die innere Wand des Thorax auskleidet und dann sich umschlägt, um auch die Lungen und das Diaphragma mit einer serösen Membran zu überziehen. Aber, sowie die Glisson'sche Kapsel der Leber eigentlich nur die äussere Ausbreitung des interstitiellen Bindegewebes des Inneren dieser Drüse ist, so gilt vollkommen das gleiche Verhältniss für Pleura pulmonalis und interstitielles Bindegewebe der Lunge, und nach Allem, was uns die Pathologie lehrt, ist es wahrscheinlich, dass auch für die Herzmusculatur und das Epicardium das gleiche Verhältniss stattfindet. Ueberhaupt sind unsere ganzen Anschauungen über die serösen Häute sehr zu modificiren. Die Form von Pleuritis, welche zu Bronchiektasie führt und die ich bereits als Pleuritis profunda bezeichnet habe, geht von der äussersten Oberfläche der Lunge entweder flächenhaft auf einen Theil der Rindenschicht des Lungengewebes über und bewirkt hier ausgedehnte Schwarten, in welchen geschrumpftes, früher gewuchertes Bindegewebe Alveolen, Bronchiolen und Blutgefässe zum Theil erstickt hat, oder die Bindegewebswucherung schreitet mehr von der Pleura auf die Septa der Lungenläppchen, von hier auf das perialveoläre Bindegewebe und so in weiterer Ausdehnung auf die conjunctivale Umgebung der Bronchiolen, selbst der Bronchien fort, und so kann Pleuritis diffus und oberflächlich oder mehr tief und disseminirt zur Beeinträchtigung und zu späteren tiefen Gewebsstörungen in den contractilen und musculären Elementen der Bronchial-

röhren führen. Ist so d e Widerstandsfähigkeit bedeutend gemindert, so kann natürlich die Störung des Athemmechanismus beim Einathmen wie beim Husten zur Erweiterung beitragen.

In umgekehrter Ausbreitung kann von oben nach unten, von innen nach aussen Peribronchitis nach der Oberfläche zu ähnlich wirken, und da in dem schrumpfenden Bindegewebe viele Alveolen und Bronchiolen zu Grunde gehen, so kann bei den widerstandslosen Bronchialröhren der negative Inspirationsdruck sowie der Exspirationsdruck, besonders bei häufigem Husten und Secretanhäufung dilatirend wirken; dass hierbei der von Corrigant zuerst hervorgehobene und von allen neueren Beobachtern stark betonte Extrabronchialzug des verschrumpfenden Bindegewebes mitwirkt, ist unleugbar. Ich betrachte aber unter diesen Umständen den extrabronchialen Zug nicht als Hauptgrund, sondern mehr als Coëffect der interstitiellen conjunctivalen Entzündung. Ausserdem wirkt auch noch bei starker Verwachsung der Pleura durch dicke Schwarten der Mangel normaler Ausdehnbarkeit, Minderung der vitalen Capacität und der Verschiebbarkeit der Lunge am Thorax nachtheilig und verstärkt die intrabronchiale Druckwirkung. Der Zug, welchen die Muskeln bei der Inspiration auf die Lunge ausüben, ist bei diesen tiefen Verwachsungen ein vermehrter, und die Spannung bei kräftiger Inspiration wird eine verhältnissmässig starke; aber diese Einwirkung ist nicht durch die aufgehobene oder gestörte Verschiebbarkeit und Ausdehnbarkeit der Lunge allein bedingt, sondern wird hauptsächlich durch die Schwächung der elastisch musculösen contractilen Elemente der Bronchien, sowie durch das Zugrundegegangensein vieler Alveolen und Broncheolen verstärkt. Jedenfalls aber ist auch hier die Einwirkung des positiven Exspirationsdrucks beim häufigen Husten von viel stärkerer und direkterer Einwirkung. Durch Verschrumpfen vieler Lungengewebstheile ist die Athmungsoberfläche bedeutend gemindert, durch Secretanhäufung wie durch chronische Entzündung der Schleimhaut ist der verstärkte Exspirationchok des Hustens bei geminderter Resistenz der Schleimhaut um so intenser, je mehr derselbe bei gleicher Stärke auf eine geringere Fläche einwirkt.

Wenn ich daher auch mit Biermer sowohl den Einfluss des negativen Inspirationsdruckes wie den ungleich stärkeren und wichtigeren des positiven Exspirationsdruckes als pathognetische Elemente in ihrer Wichtigkeit anerkenne, so sehe ich sie doch ebensowenig als Hauptelement wie den Corigant'schen Extrabronchialzug an. Auch die stärkere Druckwirkung ist besonders durch die vorher geminderte Widerstandsfähigkeit bedingt. Das für die Pathogenie wichtigste Element ist und bleibt die Bindegewebsentzündung, welche die Elemente der Contractilität geschwächt und zum

Theil vernichtet hat, und wiederum komme ich hier auf die Frage, ob nicht vielleicht zu den passiven Druckveränderungen der contractilen Elemente eine mehr active Myositis bronchialis hinzukommt. Existirt natürlich an einer Stelle der Bronchien eine merkliche Stenose, so begreift man, dass hinter derselben die Wirkung des Exspirationsdruckes noch erhöht sein muss, und dass der die Stenosirung bedingende anatomische Process gewöhnlich auch in weiterer Ausdehnung auf die Bronchien eingewirkt hat. Eine essentielle und direkte Einwirkung der Stenose auf Erzeugung von Bronchialerweiterung, welche von manchen Seiten stark betont wird, kann ich daher auch nicht annehmen.

Ich fasse die Pathogenie der Bronchialerweiterung daher in folgendem Satze zusammen: Interstitielle Bindegewebsentzündung, welche die elastischen und musculären Gewebselemente der Bronchien beeinträchtigt, ist Grundursache der Bronchialerweiterung. Bedeutend erhöht und ausgedehnt wird die Wirkung dieser Grundursache durch negativen Inspirationsdruck, durch gemehrten Exspirationsdruck beim Husten, durch andauernde Entzündung der Schleimhaut, durch Secretstauung, durch Verschrumpfung der kranken äussern Gewebe und Extrabronchialzug, sowie durch ein Hinderniss oder eine Stenose vor der Erweiterung. Neben der Grundursache wirken aber alle diese pathognetischen Elemente nur begünstigend.

Diagnose. Bei der vorhergehenden ausführlichen Erörterung und Discussion der einzelnen Symptomengruppen und ihrer Bedeutung kann ich mich kurz fassen. Wenn für Bronchialerweiterung die Diagnose in der Praxis oft falsch gestellt wird, so liegt dies für eine grössere Zahl von Fällen vielmehr darin, dass die meisten Aerzte diese Krankheit nicht genau kennen, und dass andere, selbst kenntnissreiche, bei der Seltenheit der Erkrankung nicht an sie denken und sie desshalb mit andern Krankheiten verwechseln. Wirklich schwer zu erkennen ist Bronchialerweiterung, so lange kein Bronchialathmen, keine auffallende Dämpfung und keine Höhlenerscheinungen existiren. Freilich giebt auch hier der weitere Verlauf bestimmtere physikalische Anhaltspunkte. Schon früh kann ein Katarrh mit aussergewöhnlichem Sitz auf einem obern oder untern Lappen beschränkt, oder die Mitte einer Seite einnehmend, mit Rasselgeräuschen, besonders wenn noch eine leichte Dämpfung hinzukommt, als auf Bronchiektasie bezüglich erkannt werden, wenn das Allgemeinbefinden ein gutes, die Expectoration eine reichliche und leichte ist, der Husten relativ wenig belästigt, die Nächte frei von jedem Fieber und von Schweiss sind, wenn die Anamnese sowie der Status praesens Zeichen oder Residuen früherer intenser Brustentzündung, Pleuritis, Pneumonie etc. bieten. In dem Maasse nun, als Erweiterung und umgebende Verdichtung zunehmen,

sichern Dämpfung und bronchiales Athmen immer mehr die Diagnose.

Sehr schwierig kann diese werden, wenn hochgradiges Emphysem existirt und namentlich wenn er bereits vor der Entwickelung der Bronchialerweiterung bedeutend war. Hier ist der Husten viel quälender, der Auswurf weniger typisch und selbst wenn er reichlich ist, muss man nicht vergessen, dass Emphysem auch bei Bronchorrhoe vorkommen kann; die Athemnoth ist auch hier bedeutender, der Thoraxbau kann ein aufgeblähter, kugel- oder fassförmiger sein. Untersucht man aber sehr genau und hat man besonders eine sorgfältige Anamnese angestellt, so hat man schon in dieser eine abweichende Krankheitsentwicklung. Die geringgradige Bronchialerweiterung, welche Folge des Emphysems ist, fällt überhaupt kaum ins Gewicht. Besteht aber in einem Theile der Lunge hochgradige Bronchialerweiterung, so ist dieser sicherlich nicht gleichzeitig hochgradig emphysematös, und wenn auch an andern Lungenpartien deutliche Zeichen des Emphysems bestehen, so treten doch in dem bronchiektatischen Dämpfung, bronchiales Athmen und Schleimrasseln immer deutlicher hervor; nicht selten ist eine solche Thoraxpartie retrahirt, beim Athmen unvollkommen ausdehnbar. Ueberdies neigt bei reichlicher Expectoration diese mehr anfallsweise aufzutreten, von Athembeschwerde begleitet zu sein, welche nach dem Auswurf rasch abnimmt. Immer hat der zeitweise sehr üble Geruch des Auswurfs auch hier einen sehr grossen diagnostischen Werth.

Wird dieser fötide Charakter des Auswurfs permanent, so kann Verwechslung mit fötider Bronchitis, selbst mit Lungenbrand stattfinden. Die fötide Bronchitis aber ist eine gewöhnlich acut oder subacut verlaufende Krankheit, bei welcher wohl die verschiedenen bronchitischen Geräusche bestehen, aber weder Dämpfung noch bronchiales Athmen, noch anfallsweise reichliche Expectoration, noch anamnestische Momente der Bronchialerweiterung vorhanden sind. In dem Geruch der Produkte der Schleimzersetzung aber für beide diagnostische Unterschiede zu finden, scheint mir nicht möglich. Was den Lungenbrand betrifft, so kann er aus der Bronchialerweiterung hervorgehen, alsdann aber haben alle Zeichen derselben vorher bestanden, während Lungenbrand aus andern Ursachen eigentlich gar keine andere Gemeinschaft mit dem aus Bronchiektasie hervorgegangenen hat, als Fötor des Auswurfs und septicämisches Fieber.

An die chronische fibrinöse Bronchitis könnte die paroxystische Expectoration mit vorhergehender Athemnoth erinnern; aber während diese letztere bei Bronchialerweiterung nie hochgradig wird, erreicht sie bei den Anfällen der fibrinösen Bronchitis nicht selten, eine sehr bedenkliche Intensität. Uebrigens ist der dann erfolgende Auswurf

gewöhnlich in etwas Blut gehüllt und entrollt sich im Wasser zu den bekannten verzweigten Bronchialgerinnseln, welche dem bronchiektatischen Auswurfe ganz fehlen.

Eine oft und immer wiederkehrende Schwierigkeit für die Diagnose ist die in Bezug auf Tuberculose. Genaue Untersuchung kann wohl hier in der grossen Mehrzahl der Fälle eine sichere Diagnose stellen lassen; hochgradige Bronchialerweiterung kommt nur selten secundär zu fortschreitender Tuberculose. Vor allen Dingen ist daher durchschnittlich der Entwickelungsgang schon ein ganz anderer. Während bei tuberculösen Entzündungen der Lungen schon früh das Allgemeinleiden deutlich hervortritt, Abmagerung der Kräfte, Neigung zu Fieber, nächtlichen Schweissen, Brustschmerzen, mehr trockener Husten bestehen, hält sich bei Bronchialerweiterung gerade das Allgemeinbefinden jahrelang vortrefflich. Fieber und Brustschmerzen fehlen gewöhnlich und schon früh wird bei geringem Husten der Auswurf reichlich. Leidet später das Allgemeinbefinden bei der Bronchiektasie, so geschieht dies in ganz anderer Art, als bei der Tuberculose. Auffallende Neigung zu Hydrops, allgemeine, mehr venöse Kachexie und selbst bei Hochgradigkeit nur relativ geringerer Marasmus und Fehlen der so charakteristischen hektischen Erscheinungen sind auch hier höchst wichtige diagnostische Anhaltspunkte; überdies treten die Erscheinungen von Herzerkrankung auch hier ungleich häufiger in späterer Zeit hervor als bei Tuberculose. Aber auch die physikalischen Erscheinungen sind diagnostisch höchst bedeutungsvoll. Bestehen die Hauptzeichen an der mittleren und unteren Lungenpartie, mit Freisein der Spitzen, so ist schon an und für sich Verwechselung mit Tuberculose nicht möglich. Bestehen Höhlenerscheinungen in einer Spitze, Dämpfung, bronchiales Athmen, Schleimrasseln oder selbst cavernöse Symptome auf der andern Seite im mittlern oder untern Theile der Lunge mit Freibleiben des obern Lappens, so kann man auch sicher sein, dass es sich um Bronchialerweiterung und nicht um Tuberculose handelt. Ist eine Lunge von oben bis unten erkrankt, und bietet sie überall deutliche bronchiale oder Höhlenerscheinungen mit vollkommener Integrität der andern, so ist gleichfalls die Diagnose nicht zweifelhaft. In allen diesen Fällen spricht ausserdem das gute oder leidliche Allgemeinbefinden, der mehr paroxystische reichliche Auswurf, der vorübergehende oder mehr andauernde üble Geruch desselben für Bronchialerweiterung. Diese letztern Charaktere behalten ihren Werth auch dann noch, wann der Sitz in einer oder beiden obern Lungenpartien von der Art ist, dass er an und für sich nach keiner Richtung entscheidend sein kann. Selbst in solchen Fällen ist der Entwickelungsgang ein ganz anderer und eine gute Anamnese hebt jeden Zweifel. Schwieriger sind die Fälle, in

denen die chronische Pneumonie eines obern Lappens, bei mässiger Störung des Allgemeinbefindens, allmälig zu Schrumpfung und Ektasie führt. Hier kann, so lange blos die Zeichen der chronischen Entzündung bestehen, die Diagnose nur nach dem Verlauf, nach dem Fehlen des Fiebers, nach dem Allgemeinbefinden gestellt werden. Durchschnittlich besteht überhaupt bei Bronchialerweiterung nur dann Fieber, wenn Bronchitis vorhanden ist aber andauernd bei tuberculösen Entzündungen, bei denen das Fieber von Anfang an besteht und immer mehr zunimmt und andauert.

In den sehr seltenen Fällen, in welchen eine nach aussen durchbrechende Bronchialerweiterung eine Brustfistel bedingt, ist die Diagnose sehr schwierig, wenn man nicht den ganzen Entwickelungsgang der Krankheit übersieht. Das Gleiche gilt vom Pneumothorax, wenn der Kranke erst im Moment, wo dieser bereits besteht, zur Beobachtung kommt. Im Allgemeinen ist endlich noch hervorzuheben, dass die Dauer beider Krankheiten eine sehr verschiedene ist. Während Tuberculose in einigen oder in wenigen Jahren dem Leben ein Ende machen kann, besteht durchschnittlich bei Bronchialerweiterung eine lange Dauer, wobei hereditäre Anlage zur Tuberculose natürlich auch einen ätiologischen diagnostischen Werth behaupten kann, da Bronchialerweiterung nicht nur nicht erblich ist, sondern auch nicht einmal in tuberculösen Familien mit Tuberculose abwechselt.

Prognose. An und für sich und in frühern Stadien ist die Prognose in Bezug auf die Gefährlichkeit nicht schlimm, auch existirt die Möglichkeit des Stationärbleibens mit sehr erträglichem Zustande. Heilung ist so selten, dass auf sie nie zu rechnen ist. Durchschnittlich aber ist die Prognose doch bedenklich, da mannigfache Leiden, wenn auch langsam zunehmend, doch auf die Dauer eine Abkürzung des Lebens in Aussicht stellen. Ausserdem bereiten in späterer Zeit die zunehmenden Albuminatverluste und die progressive Kreislaufsstörung consecutive Dystrophie und Kachexie mit venöser Stauung und späterem Hydrops vor. Häufige Erkältungen rufen nicht blos Katarrhe, sondern nicht selten intensere Brustentzündungen hervor. Je mehr übrigens Kranke durch ihre Lebensstellung und die gehörige Vorsicht sich schonen können, desto mehr sind sie wenigstens vor diesen intercurrenten Störungen gesichert. Die den Keuchhusten, die Bronchiolitis begleitende, vorübergehende Erweiterung gehört, wie wir schon oft bemerkt haben, nicht hierher; sie besteht meist unbemerkt und schwindet eben so.

Die Prognose wird um so ernster, je ausgedehnter und je vollständiger die Zeichen der Erweiterung sind, mit einem Worte, je mehr die dem Organismus so nothwendige Athemoberfläche beschränkt und je mehr normale durch krankhafte, leicht zersetzbare Absonderung

ersetzt wird. Noch mehr getrübt wird die Prognose durch hohes Alter, schlechte Hygiene, bereits geschwächte Constitution und häufige intercurrente Entzündungen.

Auch die zwei angegebenen Stadien beeinflussen sehr die Prognose; das erste, mehr örtliche, mit gutem oder leidlichem Allgemeinbefinden, hat eine relativ günstige Prognose. Von dem zweiten zu Kachexie und Hydrops führenden kann man sagen, dass es nicht selten in einer viel geringeren Zahl von Monaten zum Tode führt, als das erste Stadium Jahre gebraucht hat, um in dieses zweite überzugehen. Noch ernster wird die Prognose, wenn secundäre Erkrankungen des Herzens, der Nieren, Steatose grosser Drüsen, consecutive Tuberculose hinzutreten.

Die Prognose ist im Allgemeinen die Resultante der örtlichen physikalischen Erscheinungen, des Grades der functionellen Störungen und des allgemeinen Leidens. Bluthusten hat an und für sich keine schlimme Bedeutung; eine starke Pneumorrhagie aber ist bedenklich, da sie möglicherweise rasch tödten kann. Uebler Geruch der Sputa ist, so lange vorübergehend, nicht bedenklich, ernster wird er, wenn er permanent ist. Lungenbrand und septicämisches Fieber sind gewöhnlich lethal, das Gleiche gilt vom Pneumothorax; jedoch kann abgegrenzte Perforation zu einer Lungenfistel führen, wobei das Leben noch längere Zeit bestehen kann. Im kindlichen Alter ist zwar längere Dauer möglich, aber nur selten erreichen die Patienten das mittlere Lebensalter. Im jugendlichen und mittleren Alter ist die Prognose relativ am besten, wiewohl auch in diesem Fälle mit relativ rascherem Verlaufe vorkommen. In höherem Alter ist ausgedehnte Bronchiektasie am bedenklichsten. Alles, was im Laufe der Krankheit die Ernährung stört, wie anhaltender Durchfall, chronischer Magenkatarrh, Alkoholismus, verschlimmert die Prognose.

Lässt sich daher auch im Allgemeinen die Prognose ungleich günstiger als für tuberculöse Brustentzündungen stellen, so ist doch darüber kein Zweifel, dass zwar vieljährige Dauer möglich ist, 5—10 jährige nicht selten vorkommt, dass aber dennoch Bronchialerweiterung zu den bedenklichen und in mannigfacher Art gefährlichen chronischen Krankheiten gehört.

Behandlung. Hier gilt Vieles von dem, was wir bereits bei Gelegenheit der chronischen Bronchitis mitgetheilt haben. Eine eigentliche Prophylaxe kann nur darin bestehen, dass mit grösster Sorgfalt die acuten, subacuten und schleichenden Entzündungen behandelt werden, aus welchen Bronchialerweiterung sich entwickeln kann; es gilt dies nicht blos in Bezug auf die Therapie, sondern auch besonders in Bezug auf die Hygiene, Schonung etc.

Da Bronchialerweiterung die Tendenz hat, durch die lange, sehr

reichliche Expectoration die Ernährung des Organismus zu schwächen, so ist eine gute analeptische Kost mit albuminatreichen Nahrungsmitteln, in welcher besonders Milch und Fleisch Hauptelemente sind, anzurathen, als Getränk bei den Mahlzeiten passen ein leichtes Bier, ein leichter Wein, Rheinwein, Moselwein, Bordeaux etc.; kohlensäurehaltige Mineralwasser, wie Selterserwasser, Sodawasser, oder mehr alkalische, wie Biliner, sind bei geschwächter Verdauung mit Wein bei den Mahlzeiten zu trinken und bieten auch mit warmer Milch ein vortreffliches Getränk zur Zeit der Hustenparoxysmen.

So lange das Befinden ein leidliches ist, meide man jeden regelmässigen und fortgesetzten Arzneigebrauch. Fühlen die Kranken sich geschwächt und angegriffen, so verordne man besonders Eisenpräparate, deren Nutzen bei chronischen Brustaffectionen ich immer höher anschlage. Des Morgens lasse ich gern diese Kranken 2—3 Weingläser pyrophosphorsaures Eisenwasser mit einem Drittel oder der Hälfte Milch trinken. Auch stahlhaltige Brausepulver mit Ferrum lacticum bereitet, oder Pillen von Ferrum lacticum und Extractum Gentianae zu 3mal täglich 0,1 bis 0,12 von jedem, lasse ich gern längere Zeit gebrauchen. Nur bei sehr Geschwächten geht man dann entweder zum reinen Eisen, Ferrum hydrogenio reductum oder zu den ätherischen Stahltincturen, wie Tinctura ferri acetici oder muriatici aetherea über, von denen 3—4mal täglich 15—20 Tropfen in Zuckerwasser genommen werden. Bei Neigung zu Kachexie oder Tuberculose kann man den Stahlgebrauch mit dem des Leberthrans combiniren oder abwechseln. Bei noch fortbestehender, chronischer, schleichender Entzündung in den interstitiellen Geweben sind besonders die Jodeisenpräparate indicirt, das Ferrum jodatum saccharatum, die Blancard'schen Pillen, der von mir empfohlene Syrup, welcher durch doppelte Zersetzung von Kalium jodatum und Ferrum sulphuricum gewonnen wird. Diese letzteren Eisenpräparate passen auch bei Complicationen mit speckiger Degeneration. Bei bestehender Dyspepsie verbinde man Eisen mit Rheum, das Extract in Pillen oder die Tinctura Rhei vinosa mit Stahltinctur, oder statt derselben mit Tinctura Chinae composita etc. Sehr sorge man dafür, dass die Patienten im Winter eine sonnige und warme Wohnung haben, und rathe man ihnen, nur bei schönem, trockenem und nicht windigem Wetter auszugehen. Kälte allein ist für sie weniger zu fürchten, als Feuchtigkeit und Wind. Jede starke Anstrengung, schnelles Laufen, schnelles Steigen ist zu meiden. Gegen häufige Erkältung müssen sich die Kranken, wenn sie schwächlich und schon in vorgerückterem Alter sind, durch warme Kleidung, besonders wollene Stoffe auf blosser Haut schützen, sind sie aber noch jung und kräftig, so ist Abhärtung durch tägliche kalte Waschungen oder Abreibungen eine ungleich

bessere Methode. Wohlhabendere Patienten thun gut, bei vorgerückter Krankheit den Winter in einem warmen Klima zuzubringen, in welchem aber für Comfort, für gute Heizung, für gut schliessende Thüren und Fenster gesorgt sein muss, da man schon sehr weit nach dem Süden gehen muss, um nicht ab und zu im Winter empfindlich von der Kälte zu leiden. Bei der Wahl eines klimatischen Curorts empfehle man besonders eine vor Nord- und Ostwinden geschützte Lage und auch hier ist noch eine besondere Lokalkenntniss, für welche der Arzt des Curortes aushelfen kann, nothwendig. So hat man z. B. in Cannes, in Nizza, selbst in Mentone sehr geschützte und andere, wenig geschützte Orte; so ist am Genfersee von der grossen, von Brustkranken so sehr besuchten Bucht, welche sich fast von Vevey bis Villeneuve erstreckt, nur der Theil vollkommen gegen rauhe Winde geschützt, in welchem Vernex und Montreux liegen, diesen zunächst kommt Veytaux, während das so sehr besuchte und beliebte Clarens ungleich weniger Schutz gegen rauhe Luftströmungen bietet, aber selbst in dem kleinen Clarens giebt es wieder geschützte und weniger geschützte Lokalitäten. Für den Sommer ist Landaufenthalt auch in windstiller, am besten bergiger oder subalpiner Gegend bei guter Nahrung und einer Milchcur zu empfehlen. Für den Herbst sind Traubencuren am besten an Ort und Stelle, Rheinufer, Genfer See, Bex die oberitalienischen Seen, Meran etc. sehr günstig. Für die Auswahl der Mineralwässer und Brunnencuren an Ort und Stelle verweise ich auf das bei chronischem Lungenkatarrh Gesagte und füge nur hinzu, dass hier noch häufiger als bei diesem die Anwendung stahlhaltiger Quellen nützen kann. Als gewöhnliches Getränk solcher Kranken ausserhalb der Mahlzeit sind viel weniger reizmildernde und schleimige als bittere, aromatische und balsamische zu geben: Thee von Fichtensprossen, Theerwasser mit Milch oder mit einem Syrup von Tolubalsam, isländisches Moos in Abkochung oder als Gallerte, Thee von Galeopsis grandiflora, Hyssopus, Polygala amara, diese verschiedenen Kräuter allein oder mit Species pectorales. Diese Getränke sind warm zu nehmen, und zwar am besten, bei regelmässiger paroxystischer Expectoration, kurze Zeit vor derselben.

Ausser dieser allgemeinen, mehr tonisirenden, hygienisch sorgfältig angeordneten Therapie ist auch bei dieser Krankheit eine sorgsame symptomatische Behandlung durchaus nothwendig. Besondere Aufmerksamkeit verdient der Auswurf. Wenn er einfach durch vorübergehende Bronchialreizung stockt, so gebe man Ammoniakpräparate, wie Ammoniacum anisatum solutum, Elixirium pectorale und ganz besonders auch Ipecacuanha in kleinen Dosen, als Infus von 1,0 auf 150,0, als Syrup, in Form von Trochiscen, welche 0,1—0,2 Ipecacuanha und Stibium sulphuratum aurantiacum enthalten. Auch

die Präparate des Senega, des Kermes etc. können abwechselnd gebraucht werden. Während man es gewöhnlich nur bei acuter entzündlicher Steigerung mit dieser Form der Expectorationsstörung zu thun hat, ist viel häufiger die Expectoration durch Stockung und Stauung der Bronchialabsonderung gehemmt, ein Hauptgrund für möglicherweise gefährliche Dyspnoë, Erstickungsgefahr, fötide Schleimzersetzung etc. Stokes und andere haben hier besonders empfohlen, die Contractionskraft der Bronchien anzuregen und deshalb die verschiedenen Präparate der Nux vomica angerathen. Ich habe von derselben niemals bei dieser Krankheit eine auch nur einigermaassen bestimmt günstige Wirkung beobachtet. Vom theoretischen Standpunkte aus scheint mir ihre Anwendung vollkommen unbegründet; es handelt sich ja nicht um eine Parese der Bronchialcontractilität, und wäre es auch zweifelhaft, ob die Nux vomica diese beseitigen könnte, sondern um histologisch zum Theil zerstörte Contractionsfähigkeit. Das einzige sichere Mittel, um bei andauernder Stauung den Kranken vor wirklicher Gefahr zu schützen, ist der Gebrauch der Brechmittel.

Freilich habe ich einmal bald nach der Anwendung desselben Pneumothorax entstehen sehen, aber hier handelte es sich offenbar um einen sehr vorgerückten Fall. Es fragt sich sogar, ob das Zusammentreffen nicht ein zufälliges war; denn von den sehr erfahrenen Praktikern, welche unter diesen Umständen dem Brechmittel das Wort reden, hat keiner einen ähnlichen Fall beobachtet. Uebrigens ist das Brechmittel fast das einzige, welches sichere Aussicht auf vorübergehende Erleichterung giebt, und so kann die Unterlassung desselben ungleich gefährlicher werden als seine Anwendung. Entweder giebt man die Ipecacuanha in etwas stärkerer Dose zu 1,0—1,5 in drei Pulver getheilt, von denen eins viertelstündlich genommen wird, oder man giebt das Stibio-Kali tartaricum zu 0,05—0,1 in wässeriger Lösung, viertelstündlich esslöffelweise, bis Erbrechen erfolgt. Nach der Entleerung können, bei hochgradiger Schwäche Reizmittel, wie Ammoniumpräparate, Kampfer, Terpentinöl, Wein, Verbindung dieser Mittel mit Moschustinctur etc. erneuerte Stauung bekämpfen. Ab und zu wird aber in vorgerückten Fällen immer wieder das Brechmittel nöthig werden.

Bei der erschöpfenden Bronchorrhoe, welche so häufig die Bronchialerweiterung begleitet, ist der fortgesetzte Gebrauch der Adstringentien von Zeit zu Zeit gewiss indicirt, jedoch meide man diejenigen, welche den Magen zu sehr verderben, wie Bleipräparate, halte sich an die milderen, wie Tannin, Alaun, von ersteren 0,5—1,0 pro Tag, von letzterem 1,0—2,0 täglich, und am allerbesten ist es, besonders wenn der Sitz der Krankheit in den grösseren Bronchien ist, durch Inha-

lation Adstringentien, wie Eisenchlorid, Ferrum sulphuricum, Tannin, Alaun, direkt mit der kranken Schleimhaut in Berührung zu bringen.

Den üblen Geruch des Auswurfs bekämpft man am besten durch täglich mehrmals wiederholte Inhalationen von Oleum Terebintinae, welches man einfach von einem Stück Filz aus, welches dem Munde nahe gebracht wird, verdunsten und so einathmen lässt, auch fördert dasselbe, in grösserer Menge inhalirt, den Auswurf. Die mehr fixen Antiputrida, wie Creosot, Kali hypermanganicum, Carbolsäure wende man auch durch Inhalationsapparate an. Durch die gleichen Mittel bekämpft man den Lungenbrand und wendet ausserdem hier noch Chinin in grösseren Dosen, allein oder mit Mineralsäuren an.

Den besonders bei Complication mit Emphysem mitunter sehr heftigen Reizhusten bekämpfe man durch kleine Dosen Opiumpräparate, Tinctura Opii benzoica, Pulvis Doweri etc. oder durch eine etwas grössere Nachtdose. Grosse Opiumdosen passen übrigens bei der ohnehin schon so sehr zu Stauung geneigten Expectoration nicht. Gegen die Kreislaufsstörungen, sowohl vom Herzen als von den grösseren Gefässen aus, mit oder ohne Wassersucht, verordne man Digitalis im Infus, in Tincturen etc., am besten in Verbindung mit Eisenpräparaten. Analeptische Kost und Wein sind auch unter diesen Umständen besonders nothwendig. Tritt Collaps ein, so kann man durch Moschus und andere Excitantien denselben bekämpfen. Mitunter erholen sich die Kranken noch für kurze Zeit, nur zu oft aber sind diese Mittel auch hier wie in ähnlichen Fällen erfolglos.

Ist unsere Kunst und Wissenschaft daher auch nicht im Stande, die Bronchialerweiterung als solche zu heilen oder merklich zu bessern, so kann man doch durch passende hygienische Anordnung und sorgsame symptomatische Behandlung so manchem dieser Kranken sehr nützen.

Verengerung der Bronchien; Bronchiostenose.

Wir geben diese kurze Zusammenstellung bei dem geringen eigenen Material, welches unter den verschiedensten Krankheiten in meinen Krankengeschichten vertheilt ist, nach der Biermer'schen [1]) Beschreibung.

Es wird hier nur von der Verengerung der grösseren Bronchien die Rede sein, da Stenose und Obliteration der kleineren zwar nicht selten, aber gewöhnlich eine sehr untergeordnete Theilerscheinung verschiedener Krankheiten ist.

1. Symptomatologie.

Der gemeinschaftliche Charakter verschiedener Stenosen ist die

1) Virchow'sche Pathologie, Band V. 1. Abth. Seite 770.

inspiratorische Störung; das Einathmen, welches ein Hinderniss zu überwinden hat, ist schwierig und setzt alle Inspirationsmuskeln in Bewegung, um den Thorax zu heben und zu erweitern. Die Athemzüge können verlangsamt erscheinen, weil die Inspirationsphase länger dauert, Kopf und Nacken sind gestreckt, der Kehlkopf folgt den Bewegungen der Unterzungenbeinmuskeln, auch das Zwerchfell agirt kräftig, steigt aber nicht genügend herab, sondern zieht eher die untersten Rippen ein; der Bauchraum wird verlängert und durch Wirkung der geraden Bauchmuskeln abgeplattet und so entsteht ein forcirter, costaler Athmungstypus. Da nicht das nöthige Luftquantum eingeathmet wird, besteht eine stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen, welche der Action des Zwerchfells grossen Widerstand entgegensetzt. Das Jugulum, die Supraclaviculargegend, der unterste Abschnitt des Sternums, die benachbarten Rippenknorpel und Intercostalräume werden im Moment der Inspiration eingezogen, eine quere Furche, dicht oberhalb der sternocostalen Insertionspunkte des Zwerchfells bildet sich und zeigt an, dass der Raum der Sinus pleurae trotz starker Einathmung nicht von Lungentheilen ausgefüllt wird. Wenn die Stenose nur einen Bronchus betrifft, so kann durch diese die entsprechende Brustwand einsinken.

Sehr charakteristisch sind auch die stenotischen Athmungsgeräusche, Pfeifen, Schnurren, Rasseln etc. besonders in der Nähe der Athmungshemmung. Dabei ist das vesiculäre Athmen vermindert. An der verengerten Stelle kann man auch durch vermehrte Reibung der Luft respiratorische Reibung wahrnehmen. Die Stimme ist nicht selten schwach, klanglos oder heiser. Die Kehlkopfsuntersuchung mit dem Spiegel ergiebt ein negatives Resultat. Das Aussehen des Kranken ist ängstlich, leicht cyanotisch, der Puls beschleunigt, Gefühl grosser Athemnoth, Druckgefühle in der Brust; suffocative Paroxysmen durch den Husten, daher das Bemühen der Kranken, nicht zu husten. Für die Erklärung der stenotischen Phänomene citiren wir hier die folgende Stelle Biermer's (pag. 776):

»In Bezug auf die physiologische Erklärung dieser stenotischen Phänomene nehmen wir an: 1) dass die Verlangsamung der Athemzüge von der erschwerten Befriedigung des Einathmungsbedürfnisses herrührt; 2) dass das Ab- und Aufwärtsbewegen des Kehlkopfes der Contraction und Relaxation der Unterzungenbeinmuskeln (Sternohyoidei, Sternothyreoidei, Thyreohyoidei und Omohyoidei), die hier als accidentelle Inspiratoren anzusehen sind, entspricht; 3) dass die inspiratorische Einziehung gewisser Thoraxpartien der im Verhältniss zur Thoraxerweiterung nicht genügenden Ausdehnung der Lungen zuzuschreiben ist. Es ist weniger direkte Muskelwirkung, welche die

betreffenden Stellen einzieht, als complementäre Depression der nachgiebigen Theile. Die Zwerchfellcontractionen sind nicht die alleinige Ursache der Einziehungen, welche sich bei den Inspirationen an der untern Thoraxapertur bilden, sondern die Luftverdünnung in den Lungen und die nicht genügende Füllung der unteren Lungenränder müssen mit in Rechnung gezogen werden. Das Zwerchfell contrahirt sich zwar, aber seine Contractionen reichen nicht aus, um die untere Thoraxapertur gleichmässig zu erweitern; es wird von den Thoraxhebern, die in diesem Falle seine Antagonisten sind, überwunden, und die von den Eingeweiden des Brustraums nicht gehörig ausgefüllten Partien sinken nothwendig ein. Eine sympathische Erschlaffung des Zwerchfells anzunehmen, ist nicht gerechtfertigt; wir haben uns von einer solchen nicht überzeugen können und glauben daher auch nicht, dass, wie Gerhardt vermuthet (Lehrbuch der Auscultation und Percussion p. 198), die zwerchfell-erschlaffende Hemmungsfunction des N. laryngeus superior hier in Wirksamkeit sei.«

Die Intensität der stenotischen Erscheinungen ist schwankend, indem leichtere, bessere Zeiten mit sehr grosser Athemnoth und geräuschvollem Athmen unregelmässig wechseln, wozu Steigerung des Katarrhs, congestive Schwellung, vorübergehende Lungenhyperämie, aber auch spastische Zustände der Bronchien das Ihrige beitragen können.

Nach Gerhardt bestehen drei Zeiträume der Krankheit: ein erster, in welchem nur Körperanstrengung mühsames Athmen hervorruft, ein zweiter mehr andauernd dyspnoëtischer und ein dritter mit Erstickungsanfällen, welche tödlich verlaufen können. Von diesem Schema giebt es übrigens Ausnahmen. Neben den stenotischen Symptomen beobachtet man natürlich auch noch die der Grundkrankheiten, sowie in späterer Zeit Folgezustände: Bronchial- oder Alveolarerweiterung, Bronchopneumonie, Herzerweiterung, venöse Stauungen und Hydrops.

Der gewöhnliche Ausgang hochgradiger Stenose ist der Tod, wenn nicht eine Rückbildung des stenosirenden Elementes, besonders bei Druck von aussen möglich ist; handelt es sich jedoch um rückbildungsfähige Geschwülste durch Syphilis, durch Lymphdrüsenschwellung etc., so ist Besserung, selbst Heilung möglich. Auch Kropfdruck auf die Trachea ist oft heilbar. Bei Narbenstricturen kann eine gewisse Accommodation eintreten. Der Tod kann allmälig oder plötzlich erfolgen. Etwas Bestimmtes über die Dauer lässt sich nicht anführen.

2. Anatomie und Aetiologie.

Die verengende Ursache besteht am häufigsten in Druck von aussen durch geschwollene Lymphdrüsen, Aneurysmen, Massiv-Tu-

moren, Abscesse und Exsudate der Nachbarschaft. Bei ausgedehntem Aorten-Aneurysma wird besonders häufig der rechte Bronchus und der untere Theil der Trachea comprimirt, weniger der linke. Von Lymphdrüsenanschwellungen der Theilungsstelle der Luftröhre oder der Umgebung eines Bronchus, oder am Lungenhylus, hat man entweder einfache hypertrophische, mitunter sehr bedeutende und multiple Drüsengeschwülste, oder tuberculös infiltrirte. Carcinomatöse Lymphdrüsen üben entweder ihren möglicherweise auch bedeutenden Druck bei allgemeiner Lymphdrüsencarcinose oder bei gleichzeitigen Tumoren des Mediastinum. Primitive Geschwülste der Mittelfellräume können öfters neben andern Erscheinungen durch die der Bronchostenose erkannt werden. Endlich kann auch Lungenkrebs direkt von aussen nach innen stenosirend wirken. Von Bronchostenose durch Kropf und namentlich Krebs der Schilddrüse habe ich Fälle in meinem Werke über die Krankheiten der Schilddrüse citirt und sind ähnliche von Demme und von Mettenheimer bekannt.

Von innen her sind es besonders Narbencontractionen und unter diesen am häufigsten syphilitische, welche bedeutendere Stenosen hervorrufen können. Einfach entzündliche Schwellungsstenose durch Bronchitis gehört gewiss zu den grössten Seltenheiten. Ebenso halte ich obturirende oder stenosirende Bronchopolypen für sehr selten; ich habe sie ein Paar Mal von kühnen Kunstreitern in der Diagnostik mit Sicherheit annehmen sehen, sie aber dann vergeblich bei der Obduction gesucht. Dass unterhalb der Stenose gewöhnlich die Bronchien erweitert sind, haben wir bereits hervorgehoben; ebenso sind disseminirtes Lungenemphysem, Katarrh und bronchopneumonische Heerde mögliche Folgen der Bronchialverengerung.

3. Diagnose. Vor allen Dingen führt das richtige Erkennen der Grundkrankheit zu der der consecutiven Stenose. In seltenen Fällen sind Fremdkörper Ursache der Stenose, wobei jedoch die anamnestischen Momente für die Entscheidung oft nothwendig sind. Auch kann man auf Aenderung des Platzes eines stenosirenden Körpers schliessen, wenn nach starkem Husten plötzlich an einer umschriebenen Stelle das Athmen ohne Dämpfung ganz fehlt. In Bezug auf den Sitz kann die Spiegeluntersuchung entscheiden, ob die Verengerungsphänomene vom Kehlkopf, von der Luftröhre oder von den Bronchien ausgehen; in letzterem Falle ist das Ergebniss ein negatives. Die Auscultation kann auch über den Sitz der Stenose Auskunft geben, indem sie, auf einer Seite besonders, abgeschwächtes Athmen und von hier ausgehenden, laute Stridor wahrnehmen lässt. Gestützt wird dann auch noch zuweilen die Diagnose durch entsprechende einseitige Retraction des Thorax.

4. Prognose. Wir haben bereits gesehen, dass Bronchostenose

in der Mehrzahl der Fälle tödtlich verläuft, und zwar gewöhnlich in Folge der hohen Gefährlichkeit des Grundleidens, sowie auch in glücklicheren Fällen das Verschwinden oder das Rückgängigwerden die Prognose günstiger machen; auch kann dies bei syphilitischer Ursache durch richtige Behandlung begünstigt werden. Von Lymphdrüsenschwellung kann die tuberculöse Entzündung durch Verkalkung oder durch Abscedirung und Durchbruch des Abscesses in einen Bronchus oder in den Oesophagus die stenosirte Stelle ganz oder zum Theil entlasten. Substernaler Kropf kann durch Jodbehandlung, durch richtige chirurgische Behandlung der Cysten Besserung und Heilung ermöglichen, wenn das Leiden von der Art ist, dass Rückbildung und Entlastung überhaupt möglich ist, was z. B. für Krebs und verkalkte grosse Massen nicht der Fall ist. Aneurysmen und sonstige Mediastinaltumoren bedingen gewöhnlich nicht blos progressive stenotische Beschwerden, sondern mehren dieselben noch oft durch Compression eines oder beider Recurrenten.

5. Behandlung. Vor Allem ist hier natürlich die Causalindication zu erfüllen, was, je nach der Grundkrankheit in manchen Fällen durch eine gut geleitete Jod- oder Quecksilbercur oder durch die Combination beider oder durch operativen Eingriff, wenn man vom Halse aus dem Hindernisse beikommen kann, möglicherweise zu erreichen ist. Tracheotomie kann nur bei Tracheostenose mitunter von Nutzen sein.

Die symptomatische Behandlung kann Congestivzustände durch örtliche Blutentziehung und Blutegel oder Schröpfköpfe mindern. Mitunter erleichtert ein Brechmittel sehr in suffocativen Anfällen. Bei Erkrankungen im Bereiche der Kreislaufsorgane ist Digitalis in verschiedenen Präparaten, allein oder mit Opiumpräparaten palliativ mitunter nützlich. Bei drohendem Collaps sind Stimulantien, Kampher, Moschus, Wein etc. zu verordnen und äusserlich starke Gegenreize anzuwenden. —

Lungenemphysem; Alveolarektasie; Erweiterung der Lungenbläschen.

Die Erweiterung der Lungenbläschen, welche später zu atrophischem Schwunde oder zu Zerreissung führt, ist eine relativ häufige Krankheit, welche sich nicht blos, wie wir bereits gesehen haben und noch oft sehen werden, zu den mannigfachsten Brustkrankheiten als Complication hinzugesellen kann, namentlich in vielen Fällen Folge des Katarrhs ist, sondern auch nicht selten als mehr essentielle Erkrankung auftritt, da die nutritive Störung der Lungenbläschen in einer Reihe von Fällen nicht auf mechanische oder durch frühere

Entzündung bedingte Genese zurückgeführt werden können, sondern als primitive Ernährungsstörung aufzutreten im Stande sind.

In der folgenden Beschreibung werden wir uns nur an diejenigen Fälle halten, in welchen klinisch wie anatomisch die Erweiterung der Lungenbläschen die Hauptertkrankung ist, gleichviel ob durch primitive Ernährungsstörung bedingt, oder durch consecutive entzündliche mechanische Einwirkung.

Die beim acuten Katarrh kleinerer Bronchien, bei der Grippe und beim Keuchhusten secundär auftretende, in günstigen Fällen gewöhnlich vorübergehende Aufblähung der Bläschen in den am wenigsten vom Katarrh befallenen Theilen haben wir bereits bei diesen Krankheiten beschrieben und beschäftigen uns hier nicht mit derselben. Ebenso lassen wir in der folgenden Beschreibung die so zahlreichen Fälle unberücksichtigt, in welchen Emphysem als Folgezustand oder Complication der Tuberculose auftritt. Wir haben bereits gesehen, dass Bronchiektasie und Emphysem oft zusammen vorkommen. Wir haben alle die Fälle in der nachfolgenden Analyse ausgeschlossen, in welchen die Bronchiektasie hochgradig und das Emphysem mehr Complication war, während die von geringgradiger Bronchialerweiterung, welche bei ausgedehntem Emphysem nicht selten sind, hierher gehören.

Mit einem Worte: Emphysem ist ebenso wenig eine absolut essentielle Erkrankung wie Bronchialerweiterung, wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen, aber klinisch sowohl wie anatomisch giebt es ein gut abgerundetes Krankheitsbild, welches, auf Ontologie verzichtend, doch eine bestimmte und nicht zu beschränkende Stellung in der Pathologie einnimmt. Man kann sagen, dass das Wesen des Emphysems, ähnlich dem der Bronchiektasie, in einer anatomischen Schwächung, selbst Zerstörung der histologischen Elemente des elastischen und wahrscheinlich auch elastisch-musculären Widerstandes in den Endtheilen des Bronchialsystems besteht, denn wahrscheinlich haben ja auch die Trichter und Alveolen nach neueren Forschungen organische Muskelfasern. Was für die Bronchialerweiterung vom Röhrensystem galt, ist hier auf das normale Endhöhlensystem der Röhren anwendbar. Da aber gerade in diesem der Pulmonalkreislauf seine Hauptfunctionen findet, wird nicht blos der Mechanismus des Athmens tief gestört, sondern auch sein Chemismus quantitativ herabgesetzt, und der kreislaufstörende Einfluss muss noch ein viel direkterer sein, da die Rückwirkung auf die beiden Herzhöhlen, welche mit dem kleinen Kreislauf zusammenhängen, besonders auf den rechten Ventrikel eine frühere und hochgradigere sein muss, wenn auch hier lange ein compensatorischer Ausgleich durch den Bronchialgefässkreislauf Blut zu- und abfliessen lässt, welches durch die Abnahme der

Lungencapillaren auf diesem Wege nicht mehr kreisen kann. Auf all diese Verhältnisse werden wir übrigens bei der Pathogenie noch zurückkommen.

Wir verzichten auch hier auf alle historischen Erörterungen, können jedoch den Namen des Entdeckers nicht mit Stillschweigen übergehen. Wir müssen auch hier wieder dem unsterblichen Lännec die dankende Verehrung der Nachwelt aussprechen. Diese Krankheit sowohl anatomisch wie klinisch geradezu entdeckt zu haben, ist ein ausserordentliches Verdienst, und finden wir in der klassischen Beschreibung des grossen Meisters wieder ganz den hippokratischen Arzt, der einerseits die physikalische Diagnostik begründet, andrerseits aber nie aufhört, mit grösster Allseitigkeit am Krankenbett zu beobachten, soviel es in seinen Kräften steht, bemüht ist, diesen Leidenden zu helfen, aber dann auch nicht unterlässt, die Lösung der vielen Räthsel, welche die klinische Beobachtung bietet, in der sorgsamsten Durchforschung der Leichen zu suchen. Ich hebe dies hier absichtlich hervor, denn heut zu Tage haben die Wenigsten, welche Lännec citiren, seine Werke gelesen; nur zu oft sprechen sie von demselben mit einer gewissen Vornehmheit, wenn sie eine der physikalischen Athmungsveränderungen in Krankheiten sorgsamer und vollständiger, an der Hand vorgerückter Physik und Physiologie haben ergründen und besser erklären können. Wir unterschätzen das grosse Verdienst solcher Bemühungen in keiner Weise, wir finden aber, dass man dem klinischen und anatomischen Verdienst Lännec's gewiss gegenwärtig nicht hinreichend Rechnung trägt.

Auf der andern Seite geht man in Frankreich noch immer in dem Lännec-Cultus zu weit. Man behauptet, dass er seine Krankheitsbilder und anatomischen Beschreibungen so meisterhaft gegeben habe, dass seinen Nachfolgern nur noch die Detailausführung gelassen sei. Nach Lännec hat schon Louis sowohl allein, wie mit Hülfe seines trefflichen Schülers Jackson das Emphysem weit genauer beschrieben, als Lännec, wiewohl sehr zu bedauern ist, dass er einen viel zu grossen Werth auf die während der Choleraepidemie von 1832 als emphysematös befundenen Choleraleichen legt; nicht nur bringt dies in die ganze Arbeit eine tiefe Störung, sondern ist auch das Material seiner damaligen Arbeit unzureichend für eine definitive Beschreibung der Krankheit.

Ohne in unserer tiefen Sympathie und wahren Verehrung für die Koryphäen jener Zeit, besonders für Lännec, Louis und Andral die Gefühle des Dankes und der unparteiischen Würdigung zu opfern, haben wir doch die feste Ueberzeugung, dass nach allen Richtungen hin die heutige Beschreibung der Brustkrankheiten eine ganz andere sein muss, als die damalige: die Elemente der Beobachtung

haben sich vervielfältigt, die anatomische Forschung ist durch die Mikroskopie und das pathologische Experiment eine viel gründlichere und allseitigere geworden, auch unsere Materialien sind zahlreicher, da die meisten der grossen Pariser Meister schon früh durch eine zu ausgedehnte Praxis von der schaffenden Thätigkeit abgelenkt worden sind. Ueberdies muss sich in unsrer Zeit für die Analyse selbst sehr zahlreicher und gut beobachteter Thatsachen immer wie ein rother Faden die physiologische Pathogenie durch alle Einzelheiten der Arbeit hindurchziehen und ihre Gesammtheit beherrschen. Aus der anatomisch-klinischen Schule ist eine physiologische geworden. Diese aber hat sich vor einer andern Klippe zu wahren, an welcher schon so mancher tüchtige Forscher der Jetztzeit gescheitert ist, vor der frühzeitigen und leichtfertigen Anwendung physiologisch nicht feststehender Dogmen, und darf der Pathologe am wenigsten vergessen, dass unsere so vorgerückt scheinende Physiologie eine noch höchst unfertige Wissenschaft ist, dass sie die Pathologie bis jetzt viel zu wenig benutzt hat, dass diese aber der Physiologie Grosses zu leisten im Stande ist; und nur der Physiologe wird in Zukunft ein vollständig ausgebildeter sein können, welcher sich mit der Pathologie gründlich beschäftigt hat und sie in ihren wichtigsten Zügen allseitig übersieht. —

Materialien, welche meiner Bearbeitung zu Grunde liegen; relative Häufigkeit des Lungenemphysems.

Aus der früheren Zeit meines ärztlichen Wirkens und Forschens, vor der klinischen Stellung habe ich wohl so Manches benutzt, aber in Bezug auf Häufigkeit und Statistik sowie für die hauptsächlichsten Materialien der nachfolgenden Arbeit, stütze ich mich besonders auf die Beobachtung der letzten 17 Jahre der Züricher klinischen und der Breslauer klinischen und poliklinischen Thätigkeit. Im Ganzen habe ich in dieser Zeit 860 Fälle von Lungenemphysem als Kliniker beobachtet, die zahlreichen der Privatpraxis abgerechnet. Von diesen 860 kommen 96 auf Zürich, — aber zum Theil gerade die schwersten und interessantesten, — und 764 auf die Breslauer Klinik und Poliklinik; in beiden mit bedeutendem Vorwiegen des männlichen Geschlechtes, in Zürich in dem ungefähren Verhältniss von 3:2, in Breslau in dem noch stärker differentiellen von 9 : 4. In Bezug auf die relative Häufigkeit des Emphysems finden wir für unsere Züricher Statistik von 6904 Kranken für Lungenemphysem 1,4 pCt., und diese Proportion ist viel geringer als für Breslau, weil dort die leichteren poliklinischen Fälle wegfallen, da ich in Zürich die Poliklinik nicht unter meiner Leitung hatte, und überdies, wie bereits beim Katarrh erwähnt, das Hospital für einen grossen Flächenraum des Cantons dient und in meine Abtheilung nur die schwereren Fälle kamen.

Dennoch stellt sich für die Gesammterkrankungen der Athmungsorgane in Zürich in der Zeit meiner Beobachtung für die Zahl von 950 die Zahl der 96 Emphysemkranken auf ungefähr 10 pCt, und ist nur um wenige Procente niedriger wie für Breslau, wo durch das Hinzukommen der Poliklinik die relative Häufigkeit des Emphysems in Vergleich mit sämmtlichen Erkrankungen, bis Ende 1868, relativ grösser ist. Sie beträgt 3,4 pCt., nämlich 764 Fälle von Lungenemphysem auf 22,427 Gesammterkrankungen und auf 6,458 Erkrankungen der Athmungsorgane, von denen die 764 Emphysemkranken 12 proCent ausmachen; ein Verhältniss, welches man für unser Klima als ein mittleres ansehen kann, so dass also fast $^1/_8$ aller Erkrankungen der Athmungsorgane auf Lungenemphysem kommt und ungefähr $^1/_{50}$—$^1/_{30}$ der Gesammtmorbilität.

Biermer giebt nach seinen Erfahrungen die Häufigkeit des Emphysems unter den Spitalkranken auf 1—2 pCt. an. Unter obducirten Fällen betrug sie in Prag nach Willigk 9,7 pCt., nach Förster in Würzburg von 1852—1858 1,3 pCt., von 1859—1863 6 pCt. Im Allgemeinen gebe ich, wie bereits bei der Bronchialerweiterung erörtert, auf die Obductionsstatistik in Bezug auf Morbilität nicht viel, da sie nur mit Vorsicht und bei sehr genauen Detailangaben zu verwerthen ist. Ueber die relative Frequenz des Emphysems unter den anderweitigen Erkrankungen der Athmungsorgane finde ich ausser der meinigen keine Angaben.

Unter den 860 Fällen meiner Statistik über Morbilität und Mortalität des Emphysems habe ich 136 sehr genau aufgezeichnete Beobachtungen der nachfolgenden Analyse zu Grunde gelegt. Unter diesen befinden sich 62 mit tödtlichem Ausgange, also bis zum Ende vollständig fortgeführte Krankengeschichten mit sehr genauen Obductionsberichten, was, beiläufig bemerkt, nur 7 pCt. sämmtlicher statistisch aufgeführten Fälle beträgt; die übrigen 74 Fälle beziehen sich auf Hospitalkranke, welche, zum Theil schon schwer leidend, das Hospital merklich gebessert verlassen hatten, also bis zu dem Moment, wo sie sich unsrer Beobachtung entzogen, noch lebten. Ich halte es für wichtig, beide Reihen mit einander zu vergleichen, da man selbst in grossen Hospitälern den grösseren Theil der zur Obduction kommenden Kranken erst relativ spät beobachtet und so das trübe Bild einer sehr schweren Erkrankung entwirft, welche ja doch oft viele Jahre mit einem ganz leidlichen Zustande der Gesundheit und thätigem Leben vereinbar war. Konnte ich daher auch die sehr zahlreichen Fälle meiner Privatpraxis nicht zur Analyse benutzen, so habe ich mich doch oft in der Schilderung der Einzelheiten und des Gesammteindrucks auch dieser Fälle erinnert, um so die Einseitigkeit eines Bildes zu vermeiden, welches nur nach tödtlich verlaufenen Fällen

gegeben ist. Ich berühre hier einen wunden Fleck klinischer Beobachtung, auf welchen ich noch manchmal zurückzukommen Gelegenheit haben werde.

Ich gehe nun zur Schilderung der Krankheit über.

I. Symptomatologie, Verlauf, Dauer und Ausgänge.

1. Anamnese und früherer Zustand, Beginn der Krankheit.

So wie ich in meiner Klinik sehr auf genaue Anamnese halte, so beginne ich auch gern die Schilderung einer Krankheit mit einem Ueberblick des früheren Zustandes vor der klinischen Beobachtung. In gedrängter Kürze findet man hier schon die wichtigsten Züge des Krankheitsbildes. Der Ouverture einer Oper vergleichbar, giebt sie dem Aufmerksamen einen Ueberblick des später detaillirt Ausgeführten.

Bei den meisten Kranken bestand das Emphysem schon lange; in den tödtlich verlaufenen Fällen nur in den wenigsten unter 1 Jahr oder 1—2 Jahre, meist schon 3—5—10 Jahre und in einer ziemlich bedeutenden Proportion seit längerer Zeit als 10 Jahre, ja mehrfach schon seit früher Jugend. Unter den zur Zeit des Abschlusses der Beobachtungen noch Lebenden ist die Proportion frischerer Fälle bedeutender; hier finden wir ungefähr die Hälfte bis zum abgelaufenen 10. Jahre, und ebenfalls noch viele Fälle mit noch längerer Dauer. Genauere Angaben geben wir später bei der Dauer der Krankheit im Allgemeinen.

Auf die Erblichkeit werden wir noch bei der Aetiologie zurückkommen; wir finden sie in unsern Antecedentien nur in 13 Fällen, also für die 108 mit genauen Antecedentien in etwas über 13 pCt., vermuthen aber die Proportion höher, da sichere Auskunft in dieser Beziehung von Hospitalkranken schwer zu erlangen ist, und wir übrigens diesem Punkte auch nicht immer die gehörige Aufmerksamkeit zugewendet haben. Unter diesen 13 Fällen ist 2mal Erblichkeit von Seiten des Vaters, 7mal Erblichkeit von Seiten der Mutter und 4mal von Seiten beider Eltern notirt worden.

Frühere Krankheiten, welche chronologisch keinen bestimmten Zusammenhang mit der Entwickelung des Emphysems zeigten, waren Gelenkrheumatismus, Ischias, Syphilis, Abdominaltyphus, Cholera; dagegen finden wir direkt in Emphysem übergehend vor Allem sehr zahlreiche Fälle chronischen Katarrhs mit häufigen acuten Exacerbationen, hingegen eine relativ geringe Zahl, in welchen Lungenemphysem sich unmittelbar nach acuter, diffuser Pneumonie, nach Pleuritis, nach starker Brustcontusion, nach Keuchhusten, nach Typhus, nach Puerperium entwickelt hat, während bestehende Kyphoskoliose

eine nicht geringe Prädisposition auch in den Antecedentien bekundet. Unter den späteren Complicationen bei bereits bestehendem Emphysem finden wir wieder als acute, vorübergehende Erkrankung mit besonderer Häufigkeit Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, während diffuse Pneumonie und acute Pleuritis mit reichlichem Erguss nur selten vorkamen; mehrfach finden wir Erysipelas faciei als vorübergehende Complication, mehrfach auch Blasenbeschwerden, Cystospasmus, Blasenkatarrh, Pyelonephritis, relativ selten parenchymatöse Nephritis. Von den Herzcomplicationen wird besonders die Rede sein.

Zu den frühesten Erscheinungen des Lungenemphysems gehört Kurzathmigkeit, und hier machen wir schon von vornherein auf die so wichtige Thatsache aufmerksam, dass viele unserer Kranken über diese seit Jahren geklagt haben und dass wir mit grösster Bestimmtheit in einer Reihe von Fällen festgestellt haben, dass diese Kurzathmigkeit längere Zeit jedem anhaltenden Katarrh und jedem Husten vorangehen kann, besonders ist dies der Fall, wo erbliche Anlage zum Emphysem besteht, wofür ich noch eine Reihe von Beweisen aus der Privatpraxis beibringen könnte. Anfangs vorübergehend, nur durch Anstrengung hervorgerufen, war später die Dyspnoë immer habitueller geworden und hatte zuerst nur nach schnellem Steigen, Laufen etc., später auch spontan stattgefunden, und besonders nächtliche Paroxysmen der Athemnoth zur Folge gehabt, welche ebenfalls durch starken Husten und acute hinzutretende Bronchitis gemehrt wurden. Nicht gering ist die Zahl der Fälle, in welchen entweder von Anfang an, oder im späteren Verlauf die Athemnoth den Typus der später zu beschreibenden asthmatischen Anfälle annahm, welche, Anfangs seltener sind, später heftiger, anhaltender und häufiger wurden. Einer relativ späten Zeit gehört die Orthopnoë, welche auch gewöhnlich Abends und Nachts am ausgesprochensten ist und manche Kranken oft wochenlang hindert, die Nacht im Bett zuzubringen. In Bezug auf Husten und Brustkatarrh bemerken wir wieder, dass sie in den ersten Jahren der Athemnoth sehr gering sein oder fast fehlen können, allmälig aber immer häufiger werden, quälend lästig, besonders durch nächtlichen Husten sind, anfangs in der schlechten Jahreszeit am ausgesprochensten, später immer anhaltender, immer häufiger durch acute Bronchitis gesteigert, welche in späteren Stadien gern den suffocativen Charakter annimmt. Der Auswurf ist gewöhnlich gering, schwierig, das Ausgeworfene zäh, schäumig, schleimig etc., wird aber später bei einer nicht geringen Zahl von Kranken reichlich. Nur ausnahmsweise sind demselben kleine Mengen Blut beigemengt, gewöhnlich durch entzündliche Complicationen, an und für sich aber hat Emphysem im ganzen Verlauf, so lange es essentiell ist, sehr

wenig Neigung zu Lungenblutung. Ebenso sind auch Brustschmerzen und Seitenstechen selten und vorübergehend.

Auffallend häufig zeigt sich in den Antecedentien, etwa in einem Fünftel aller Fälle, oft schon früh auftretendes und lange dauerndes Herzklopfen. Wassersucht fehlt gewöhnlich viele Jahre lang, tritt erst vorübergehend bei progressiver Entwickelung der primären und secundären Alterationen in dem letzten oder im Laufe der zwei letzten Lebensjahre auf, gehört aber in den letzten Lebensmonaten zu den sehr häufigen Complicationen und zeigt sich in $^2/_5$ aller tödtlich verlaufenden Fälle; anfangs als zunehmende Hautwassersucht, später auch als Höhlenhydrops.

Verdauungsstörungen gehören wohl der kachektischen Endphase, finden sich aber selten in den Antecedentien als Gastralgie, Magen- oder Darmkatarrh, zeitweis blutende Hämorrhoiden etc. Von Seiten des Nervensystems sind in späterer Zeit Schwindel und Kopfschmerz nicht selten; bei Säufern kommt Delirium tremens vor, schwere Hirnerscheinungen gehören der Endphase an. Von Complicationen in den Antecedentien fällt die relative Seltenheit diffuser Pneumonie und hochgradig exsudativer Pleuritis auf. Complicirende Blasenbeschwerden und Störungen der Harnsecretion, Blasenkatarrh, Pyelitis etc. finden sich mehrfach in den Antecedentien älterer Kranken und sind vielmehr die Folgen des Alters als des Emphysems. Der genetische Ueberblick endlich zeigt, wenigstens bei den Hospitalkranken, ein langsames, wenn auch durch längeres Stationärbleiben oft unterbrochenes Fortschreiten der Krankheit, welches zu immer tieferen dystrophischen und kachektischen Zuständen führt.

Wir gehen nun zur Analyse der einzelnen Erscheinungsgruppen über.

2. Aeussere Zeichen.

Bei den meisten Kranken beobachtet man ein habituell cyanotisches Aussehen, constant und in viel höherem Grade in tödtlich endenden Fällen als in den im früheren Verlauf beobachteten, nach unserer Analyse in fast doppelter Proportion. Gewöhnlich ist es eine mässige cyanotische Färbung der Wangen, der Lippen, auch der Nasenspitze, und wenn hochgradig, auch der Hände, selbst Vorderarme und der Füsse. Bei Kranken mit habituell starkem Colorit wird die bläuliche Färbung eine dunkle, fast violette; auch die Zunge ist nicht selten cyanotisch. Bei heftigen Hustenparoxysmen nimmt die Cyanose momentan sehr zu. In vorgerückter Krankheit, bei schwachen, heruntergekommenen Patienten besteht neben derselben ein gelblicher kachektischer Grundton, bei Säufern zuweilen mit Kupferröthe gemischt; auch sticht öfters, selbst bei blasser Färbung, die ungleiche, stellenweise starke Entwickelung kleiner Gefässe ab. Sko-

liotische, welche sehr zu Emphysem geneigt sind, bieten durchschnittlich höhere Grade der Cyanose. Ikterische Färbung ist sehr selten. Neben der Cyanose bekommt in der letzten Zeit das Gesicht ein gedunsenes Ansehen, selbst bevor es Sitz wirklicher hydropischer Schwellung wird. Die Jugularvenen sind gewöhnlich bedeutend geschwellt und zeichnen sich als dicke, bei Hustenanfällen besonders ausgedehnte Stränge aus; auch andere oberflächliche Venen zeigen eine Neigung zur Ausdehnung, selbst Varicosität.

Das allgemeine Befinden der Kranken bleibt jahrelang gut und kräftig. Der beste Beweis aber, wie in den letzten Lebensjahren und Monaten auch hier eine beträchtliche Aenderung eintritt, liegt darin, dass von 42% unserer Fälle, in welchen das Aussehen als ein gutes, die Constitution als eine kräftige angegeben wird, die mittelstarken Kranken mit eingerechnet, ²/₃ auf dem Tode noch nicht nahe Fälle kommen, und nur ¹/₃ auf solche, welche nach wenigen Monaten oder Wochen der Krankheit erlagen. Noch stärker tritt das Verhältniss bei den sehr heruntergekommenen Kranken mit bedeutender Abnahme der Kräfte und des Körpergewichtes hervor; wir finden nämlich diesen Zustand in ¹/₄ aller Beobachtungen; während wir aber von den nicht bis zu Ende beobachteten Fällen nur in etwas über 9% Marasmus constatiren, haben wir für die obducirten Fälle etwas über 29%, also ungefähr ³/₁₀. Auffallend war es mir übrigens oft, selbst bei jenen marastischen, dem Tode nahen Individuen, unleugbar öfters noch die Spuren früherer kräftiger Constitution zu erkennen. In den übrigen Fällen, welche ungefähr ¹/₄ der Gesammtsumme betragen, bestand ein leidlicher Zustand der Constitution, wenn auch abgeschwächt und von der Norm abweichend, und zwar ist die Zahl nicht gering, in welchen der Tod durch die Athmungsstörung und ihre Folgen lange vor der Erschöpfung eintritt, ein, im Vergleich mit tuberculösen Entzündungen sehr merklicher Unterschied.

3. Hals und Brustbau.

Nicht nur die Brust bietet besondere Eigenthümlichkeiten, sondern auch der Hals, und das Meiste, was man von dem sogenannten apoplektischen Habitus gesagt hat, passt viel mehr auf Emphysem, als auf Anlage zu Hirnblutung. Bei entwickeltem Emphysem ist der Hals kurz, breit, mit stark entwickelten Halsmuskeln, besonders mit starkem Hervorragen der Sternokleidomastoidei, Scaleni, Cucullares und mit sehr energischem Zusammenziehen namentlich der vorderen dieser Muskeln bei selbst einfacher Inspiration; auch die Jugularvenen findet man oft entwickelt und beim Husten nicht selten sehr ausgedehnt. Die Supraclaviculargruben sind flach oder ausgefüllt in dem Zustande der Ruhe, ja in einer Reihe von Fällen ausgefüllt, und sie

senken sich dann nur langsam und unvollkommen bei der Exspiration.

Der Thorax selbst zeigt durchschnittlich bei lange dauerndem Emphysem eine allgemein und besonders in der obern Hälfte vermehrte Wölbung, welche auch mehr partiell und einseitig bestehen kann. Entwickelt sich aber Emphysem bei Greisen, deren Thorax starr verknöchert ist, so kann sich der Thorax nicht mehr ausdehnen. Ebenso wird dies einseitig durch pleuritische oder pneumonische Verschrumpfung gehindert. Auch fehlt abnorme Wölbung bei mässigem, noch nicht seit Jahren bestehendem Emphysem oft. In den höheren Graden ist die Wölbung allgemein; alle Durchmesser haben zugenommen, der Thorax ist hoch, tief und breit und hat eine fassförmige, cylindrische Gestalt; in andern Fällen ist der Längsdurchmesser wenig gemehrt; am meisten ist überhaupt immer der sterno-vertebrale Durchmesser gemehrt. Die obere Apertur des Thorax ist gewöhnlich erweitert, nicht selten auch die untere, welche jedoch normal, ja auch etwas eng sein kann, besonders wenn mehr der obere Theil des Thorax durch stärkere Hervorwölbung des Brustbeins und der Rippen und stärkere Wölbung der Wirbelsäule nach hinten eine bald mehr kugelige bald mehr halbkugelige Form annimmt. Auch die Intercostalräume sind gewöhnlich sehr ausgedehnt und erweitert, werden aber beim Athmen wenig verändert, so dass sie permanent flach, selbst hervorgewölbt erscheinen können. Der Winkel, welchen die beidseitigen untern Rippenknorpel mit dem untern Sternalende bilden, der Sternocostalwinkel, ist nicht selten merklich stumpfer als im Normalzustande, besonders wenn die Hypochondrien stark hervorgewölbt sind. Eine mehr partielle Wölbung, etwas häufiger links als rechts vom Schlüsselbein bis zur Brustwarze und vom Brustbein bis zur vorderen Axillargegend oder etwas tiefer, von der 3. bis zur 7. Rippe, gehört nicht zu den Seltenheiten, besteht jedoch nach meinen Beobachtungen keineswegs so häufig, wie Louis und Jackson hervorheben, und doch habe ich auf diese Erscheinung bei Louis recht achten gelernt. Richtig aber ist es, dass sowohl die Sternocostal-Wölbung als auch das Verstrichensein der Intercostalräume in den oberen Partien deutlicher sind als in den untern und so von oben nach unten allmälig fortschreiten, während zu gleicher Zeit die Beweglichkeit der Rippen immer mehr beeinträchtigt ist. Ebenso zeigt die Entwickelung nicht selten erst einseitige und später allgemeine Mehrung der Thoraxwölbung. Dabei ist auch das Epigastrium gewöhnlich abnorm hervorgewölbt, theils durch Hervorragen des nach unten gedrängten linken Leberlappens, theils des rechten Ventrikels; aber auch der habituelle Tiefstand des Zwerchfells, und wahrscheinlich die geminderte Contractionsfähigkeit des obern Theiles der geraden Bauch-

muskeln tragen hierzu bei; sonst ist der Leib mehr eingezogen und halten die schiefen und besonders die queren Bauchmuskeln dem Schiefstande des Zwerchfells das Gegengewicht, ja mitunter sieht man oberhalb des Nabels eine Querfurche, die bei der Exspiration besonders deutlich sich zeigt. Der Tiefstand des Zwerchfells, welcher in seinen inspiratorischen Functionen sehr beeinträchtigt ist, hat auch zum Theil Tiefstand der Leber zur Folge, ebenso steht auch gewöhnlich das Herz abnorm tief, immer mehr durch die sich ausdehnenden Lungen, gleich wie die Leber, herabgedrängt. Ausserdem sind die accidentellen Wölbungen des Thorax noch zu berücksichtigen, welche Folge von Traumen, Fractur der Rippen, des Schlüsselbeins, wie in mehreren unserer Beobachtungen, sein können. Von Wichtigkeit ist noch, zu bemerken, dass hochgradige rhachitische Thoraxdeformation mit Kypho-Skoliose und bedeutender Verbiegung des Brustbeins und der Rippen sehr zu Emphysem disponirt, aber bei der starren rhachitischen Verknöcherung die Erweiterung des Thorax durch Emphysem unmöglich wird. Nach unsern Beobachtungen beträgt ausgesprochene emphysematöse Thoraxerweiterung 56% der beobachteten Fälle, ausgesprochene partielle bei meist auch allgemeiner 16%, kyphoskoliotische Deformation 10%, so dass ungefähr $^1/_5$ der Fälle übrig bleibt, in welchen trotz der sichern Diagnose partielle oder allgemeine Erweiterung des Brustkorbes fehlt. Woillez theilt die Thoraxdeformation beim Emphysem in folgende Kategorieen: 1) totale Vorwölbung einzelner Rippen, die ganze vordere und seitliche Höhe der Brust einnehmend, viel häufiger links als rechts; 2) Vorwölbung der Rippen vom Sternum bis zur Mammilla; 3) cleidomammillare Vorwölbung der Brustwand von der Clavicula bis zur Brustwarze; 4) supraclaviculare Wölbung, i. e. Abflachung der Oberschlüsselbeingruben. Mir scheint diese ganze Eintheilung viel zu schematisch, und möchte ich fast glauben, dass auch in Bezug auf die Häufigkeit lokale Verschiedenheiten stattfinden; so habe ich in der Schweiz und in Deutschland eine partielle Brusterweiterung durch Emphysem weniger häufig beobachtet, als in Paris, und in Breslau hochgradig rhachitischen Thorax häufiger als in der Schweiz.

4. Athemtypus und Athemnoth.

Das Athmen beim ausgesprochenen Emphysem hat etwas durchaus Eigenthümliches. Es bietet gewissermassen einen Kampf zwischen allen inspiratorischen und exspiratorischen Kräften und Hilfskräften einerseits und den bei alledem noch unvollkommen leistungsfähigen Lungen andererseits; da nun das Zwerchfell tief steht, herabgedrückt ist und als Inspirationsmuskel immer weniger functioniren kann, wird schon dadurch der Schwerpunkt der Inspiration auf die Muskeln verlegt, welche vom Kopf, von der Wirbelsäule, zum Theil auch vom

Schulterblatt zum Thorax gehen. Der ganze Thorax bleibt gewissermaassen in permanenter inspiratorischer Stellung, in welcher jedoch allmälig nach dem Zwerchfell auch die ausgedehnten Intercostalmuskeln so weit erlahmen können, dass ein völliger Typus inversus entsteht, in dem nicht blos der Thorax bei der Exspiration noch eine inspiratorische Stellung behält, sondern auch bei der Exspiration die Intercostalmuskeln, namentlich die untern hervorgebläht werden und das Epigastrium bei der Inspiration einsinkt. Diesen Typus habe ich besonders bei einem gewissen Schlegel beobachtet, welcher jung an hochgradigstem Lungenemphysem starb, nachdem er 9 Jahre lang fast Stammgast unserer Klinik geworden war. Im Allgemeinen wird also die Brust mehr in ihrer Gesammtheit gehoben, während sie permanent ausgedehnt bleibt, und die vermehrte Function aller Brustheber giebt den Halsmuskeln nicht blos bei jeder Inspiration den Charakter einer krampfhaften, mit grosser Energie hervortretenden Zusammenziehung, sondern diese Muskeln werden auch mit der Zeit hypertrophisch und so bekommt der Hals jenes gedunsene Ansehen, welches wir als emphysematösen Habitus beschrieben haben. Um der unzureichenden Exspirationskraft ein sehr energisches Gegengewicht zu halten werden in erster Linie die Scaleni und die Sternocleidomastoidei stark angestrengt, dann auch der Trapezius, der Pectoralis minor, der Serratus posticus superior, in geringerem Grade die Rhomboidei, der Serratus anticus. In noch höheren Graden des Athmungshindernisses werden sogar die Muskeln, welche vom Brustbein zur Zunge, zur Schilddrüse führen, und einzelne Larynxmuskeln stark angestrengt, es sind dies besonders der Sternohyoideus, Sternothyreoideus, Cricoarytaenoideus posticus, Thyreoarythaenoideus und, um der Luft in jeder Weise den Eingang in die Lungen zu erleichtern, werden sogar Schlund-, ja selbst Gesichtsmuskeln sehr stark angestrengt, von ersterem der Levator veli palatini und der Azygos uvulae, von letzteren der Levator alae nasi, welcher das so charakteristische Nasalathmen bei hochgradiger Dyspnoë bedingt. Sehr angestrengt werden auch die sonst bei gewöhnlicher Inspiration thätigen Rippenheber Levatores costarum longi et breves. Der Sternocleidomastoideus und der Trapezius entlasten auch noch den Thorax von der Schulter her, und bei Fixirung der Schulter können der Pectoralis minor und der Serratus posticus superior zur Hebung der Rippen kräftig mitwirken. Die Herabzieher des Kehlkopfs kürzen den Weg der Luft zur Lunge, während die beiden obengenannten Kehlkopfsmuskeln, sowie die Heber des Gaumensegels und des Zäpfchens die Erweiterung der Oeffnungen für den Eintritt der Luft erleichtern. So werden natürlich auch ausser den normalen Nervenbahnen der Athmung vom Vagus, Sympathicus und Phrenicus, Nerven in Anspruch ge-

nommen, welche vom Plexus cervicalis und brachialis, vom Accessorius Willisii, ja vom Hypoglossus, vom Trigeminus, vom Facialis kommen; es werden also dadurch auch Nervenzweige zu inspiratorischen Hülfsnerven, welchen sonst diese Function nicht obliegt.

Nicht minder werden die sonst wenig wirkenden Exspirationsmuskeln stark in Anspruch genommen, um die in ihren Kräften sehr geschwächte Lunge gewissermassen gewaltsam zum Austreiben der Luft zu zwingen. Hier besonders thätige Muskeln sind: der Serratus posticus inferior, Latissimus dorsi, die Intercostales interni, der Rectus, Obliquus externus und internus, Transversus, Quadratus lumborum. Beim Herunterziehen der Rippen sind besonders thätig der Serratus posticus inferior, die sonst mehr als Reservemuskeln dienenden Intercostales interni und der Triangularis sterni; der Latissimus dorsi wirkt mittelbar auf den Thorax durch Herabdrücken der Schulter, während die schiefen und der quere Bauchmuskel durch in die Höhe Treiben der Eingeweide das Zwerchfell freilich passiv nach oben drücken und so von unten her durch Verkleinerung des Brustraums der geminderten Lungenelasticität zu Hilfe kommen. Schon jetzt begreift man, dass die solcher Hülfe bedürftigen Lungen, deren Athmungsoberfläche bereits durch Zugrundegehen vieler Lungencapillaren und Alveolen sehr vermindert ist, nicht nur die gewöhnlichen Mengen von Reserveluft, sondern eine gemehrte Menge von rückständiger, von Residualluft zurückhalten, welche den schon beschränkten Gaswechsel in den Lungen noch mehr abschwächen kann.

Das ganze Athmen der Emphysematiker hat also etwas Krampfhaftes, selbst ohne subjective Dyspnoë etwas Ueberangestrengtes, und, wo partielle Hervorragungen in Folge des Emphysems bestehen, ist die Beweglichkeit des Thorax noch mehr gehemmt. Hierzu kommt noch mitunter bedeutendes Zurückbleiben einer Thoraxhälfte in Folge früherer pleuristischer oder pneumonischer Verschrumpfung. Dass auch so das Athmen unregelmässig, stossweise mit oft kurzen, tiefen und sehr ungleichen Athemzügen werden kann, versteht sich von selbst, und das Maximum erreichen diese enormen musculären bis zur Arythmie sich steigernden Athemanstrengungen in den bald zu beschreibenden Paroxysmen. Stockes'sches Athmen habe ich bei Emphysem bisher nicht beobachtet, aber freilich nicht genug auf dasselbe geachtet. Die Bedingungen seiner Production sind gewiss gegeben.

Eine secundäre Folge der Athemstörung ist die von Donders hervorgehobene Circulationsstörung. Nach der Exspiration hält die elastische Kraft der Lunge nach Donders einer Quecksilbersäule von 7½ Mm. das Gleichgewicht, bei ruhigem Einathmen einer Säule von 8—9 Mm., und bei sehr tiefer Inspiration einer Säule von

30—40 Mm. Wird nun durch Emphysem der Druckunterschied merklich geschwächt, so fliesst auch aus den Lungen das Blut schwieriger ab und durch das Verschwinden vieler Lungencapillaren wird vom rechten Herzen aus in seiner Anstrengung und durch seine Hypertrophie und verstärkte Action der Druck in der Lungenarterie merklich gesteigert, ähnlich der im linken Ventrikel eintretenden Functionsmehrung und der im Aortensystem folgenden Drucksteigerung, wenn grössere Capillarbahnen der betreffenden Stromgebiete, wie z. B. bei parenchymatöser Nephritis und besonders Nierenschrumpfung zu Grunde gehen. Nothwendigerweise entstehen natürlich so die im Leben wie die in der Leiche oft constatirten mannigfachen Kreislaufsstörungen und venösen Stauungen.

Wohl noch andere Druckverhältnisse könnten auch durch ihre Störung das sehr erschwerte Athmen der Emphysematiker zu erklären beitragen. Trotz der bedeutenden Kraftanstrengung der Inspirationsmuskeln ist im Normalzustande doch der negative Inspirationsdruck kleiner als der positive Exspirationsdruck; während ersterer einer Quecksilbersäule von 1 Mm. das Gleichgewicht hält, ist dies für den Exspirationsdruck für eine Säule von 2—3 Mm. der Fall. Bei sehr tiefem Athmen steigt der negative Inspirationsdruck auf —57 Mm., der Exspirationsdruck auf + 87 Mm. (Quecksilbersäule). Wenn man nun mit Donders, welchem wir diese Messungen verdanken, den Lungenwiderstand bei tiefem Einathmen auf 15 Mm. schätzt, so erreicht die Kraft der Inspirationsmuskeln 57 + 15 = 72 Mm., bei der Exspiration sind dagegen ungefähr 20 Mm. für die elastische Kraft der Lungen abzuziehen, demgemäss bleibt für die Muskelkraft der tiefsten Exspiration 87—20 = 67 Mm. Rechnen wir nun die Kraft der so mächtigen Schulter-, Rippen- und Brustbeinheber sowie der Wirbelstrecker und der übrigen möglicherweise der Inspiration dienenden Muskeln hinzu, so kann man, trotz der Abnahme der Muskelkraft des Zwerchfells und der Rippenmuskeln, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit eine viel höhere Kraft messende Zahl als für das Gegengewicht der Exspirationskraft annehmen.

Da auch überdies in Vergleich zu den Inspiratoren die Exspirationsmuskeln nicht an Kraft zunehmen, und wir ja hauptsächlich bei langer Dauer nur Inspiratoren hypertrophisch werden sehen, da ferner die Elasticität der Lunge sehr abgenommen hat, und Alles im Emphysem auf erschwerte Exspirationsvorgänge hindeutet, bei denen die Lunge selbst einen grossen Theil ihrer Exspirationskraft einbüsst, so besteht höchst wahrscheinlich ein von der Norm sehr abweichendes Missverhältniss der zunehmenden Muskelkraft der Inspiratoren zu der ganzen musculösen und elastischen Exspirationskraft.

Ein anderer Punkt, der, wie die mechanischen Druckverhältnisse, zu genaueren Forschungen dringend auffordert, ist das Missverhältniss, welches nothwendig bei vorgerücktem Emphysem in dem Chemismus des Athmens eintreten muss. Bei der merklichen Verringerung der Capillaren wird weniger Sauerstoff in den Lungen aufgenommen, sowie auch jedenfalls weniger Kohlensäure ausgeschieden, sowie auch nach Valentin bei dyspnoëtischem Athmen bei jedem Athemzuge die Menge der Kohlensäure im Verhältniss zum aufgenommenen Sauerstoff abnimmt. Nun aber wird durch die allgemeine Abnahme der durch die Lungen ausgeschiedenen Kohlensäure das Blut mit derselben überladen und dieses hypercarbonisirte Blut wirkt natürlich noch stärker auf das Athmungscentrum als Reiz für tiefe Inspirationen, welche das Missverhältniss zur Exspirationskraft noch höher steigern.

Die Häufigkeit des Athmens ist bei Emphysem keineswegs im Verhältniss zur Athemnoth gesteigert, was übrigens mit dem allgemeinen Satz übereinstimmt, dass das Athmen bei bedeutender inspiratorischer Anstrengung im Verhältniss zum Athmungshinderniss verlangsamt wird. In der That finden wir durchschnittlich bei Emphysematikern die Häufigkeit der Athemzüge in der Minute nicht über 24—28—32 gesteigert und die höheren Zahlen bis auf 48 und 52 kommen meist auf Rechnung complicirender Entzündung und, nicht nur ist das Athmen bei hochgradiger Dyspnoë dieser Patienten nur mässig gesteigert, sondern habe ich auch nicht selten die höheren Zahlen der Athemfrequenz bei relativ geringer Dyspnoë beobachtet. Bei complicirender Bronchiolitis, bei hochgradiger Dyspnoë, in heftigen asthmatischen Anfällen wird das Athmen geräuschvoll, pfeifend, schnurrend, schon in weiter Entfernung hörbar. Vorübergehend ist dies auch der Fall nach jeder starken Anstrengung beim Heben, beim Treppensteigen etc. Ueberhaupt ist während langer Zeit beim Emphysem das Athmen in der Ruhe erträglich, wenn nicht die asthmatische Form vorwiegt, und die Athemnoth wird besonders durch Husten oder körperliche Anstrengung hervorgerufen. Allmälig besteht Kurzathmigkeit auch im Zustand der Ruhe und kann sich sogar dann spontan, ohne Hustenreiz steigern; jahrelang kann sogar Kurzathmigkeit ohne Husten oder mit nur zeitweisem geringem Husten bestehen. Durchschnittlich wird, wann die Athemnoth habituell geworden ist, dieselbe in der Nacht gesteigert, während welcher Orthopnoë schon früher als bei Tage eintritt. Der Hustenreiz allein erklärt dieses nicht. Es versteht sich von selbst, dass intercurrente Entzündungen, acute, diffuse Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie die Dyspnoë sehr zu steigern im Stande ist; besonders nehmen in späterer Zeit diese Entzündungen gern den suffocativen Charakter an. Selbst bei habitueller Dyspnoë tritt diese mit paroxystischer Heftigkeit im wei-

teren Verlaufe immer häufiger auf, steigert sich zu vorübergehender oder selbst andauernder Orthopnoë, und diese Steigerung ist von den eigentlichen asthmatischen Anfällen zu unterscheiden, wiewohl zwischen allen dyspnoëtischen Paroxysmen Uebergänge und Zwischenformen existiren. In dem Masse, als die Athemnoth habituell oder paroxystisch zunimmt, werden in immer grösserer Ausdehnung die oben erwähnten Inspirationsmuskeln nach der Reihe in Anspruch genommen und das Aufrechtsitzen dieser Kranken hat auch gerade darin seinen Grund, dass in sitzender, freier Stellung alle Inspirationsmuskeln freier und vollständiger ihre Wirkung entfalten können, während in liegender Stellung durch Druck die Muskelgruppen, auf welchen der Kranke liegt, direkt oder indirekt beeinträchtigt werden. Je grösser die Athemnoth, desto mehr neigen die Kranken nach vorn, desto mehr werden dann die Exspirationsmuskeln thätig; auch sucht der Kranke durch kräftiges, fast heftiges Aufstemmen der Arme das Heben der Schultern und Rippen, sowie das Strecken der Wirbelsäule zu begünstigen, sowie manche Kranken sogar, um die nothwendige, sehr bedeutende Exspirationsanstrengung zu unterstützen, die Bauchlage durch Andrücken der Brust an's Bett versuchen. Nicht nur haben die Kranken im Anfall den Ausdruck grösster Angst, Seufzen und Stöhnen, mit cyanotischem Aussehen, selbst mit Schweiss bedeckt, sondern das Athmen wird auch immer geräuschvoller und sie klagen über ein Gefühl des Zusammenschnürens am untern Theile der Brust und der Magengegend. Je vorgerückter die Krankheit, desto häufiger, ja habitueller wird die Orthopnoë, so dass viele Kranken zuletzt wochenlang nicht nur Tage und Nächte sitzend im Bette zubringen müssen, sondern oft wochenlang in kein Bett kommen, weil es ihnen ein Bedürfniss ist, die untern Gliedmassen in schiefer oder senkrechter Lage zu erhalten, was natürlich das ohnehin oft schon bedeutende Oedem sehr hochgradig macht.

Die eigentlichen asthmatischen Anfälle in der Form des Emphysems, welche ich die asthmatische nenne, zeichnen sich dadurch aus, dass in der Zwischenzeit der Anfälle, selbst wenn sie schon früh heftig sind, sich die Patienten ganz leidlich befinden, und nur einen geringen oder sehr mässigen Grad von Kurzathmigkeit bieten. Auch diese Anfälle kommen hauptsächlich Abends oder in der Nacht. Sie sind anfangs selten oder in grösseren Intervallen, dann häufiger schon nach Wochen wiederkehrend und später wechseln förmliche Anfallsphasen und Gruppen mit freien Intervallen ab. Die Dauer derselben schwankt von $^1/_4$—$^1/_2$ und mehreren Stunden. Bald sind sie weniger intens, bald sehr heftig, das Athmen wird gewöhnlich geräuschvoll, die Kranken sitzen in den heftigeren Anfällen nach vorn gebeugt mit angestemmten Händen, mit offenem Munde, nach Luft

schnappend, sie haben das Gefühl des Erstickens, ja sie können in einem solchen Anfalle wirklich asphyktisch zu Grunde gehen. Gewöhnlich klagen sie über grosse Praecordialangst; ausser dem geräuschvollen Charakter ist das Athmen oft keuchend, unregelmässig, das Gesicht ist bei bleichem Grundton stark cyanotisch, die Extremitäten sind kühl; die Patienten können vor Athemnoth kaum sprechen, oder die Stimme hat etwas eigenthümlich Rauhes, und das Sprechen ist kurz, abgebrochen, von grosser Anstrengung begleitet. Mitunter finden sich auch in meinen Beobachtungen Spasmen einzelner Muskelgruppen des Abdomens, der Extremitäten; Schmerz in der Herzgegend und heftiges Herzklopfen zeigen sich bei manchen Kranken. Nachdem alle diese Erscheinungen ihre höchste Höhe erreicht haben, nehmen sie langsam ab, und gewöhnlich hat der erschöpfte Patient nun einige Stunden ruhigen Schlafs, wenn nicht die asthmatischen Anfälle sich zu Anfallsgruppen gesteigert haben.

Während des Anfalles deutet die sehr verlängerte geräuschvolle Exspiration auf eine merkliche Mehrung der Respirationshindernisse hin. Bedenkt man, dass das Zwerchfell herabgedrückt, in späteren Phasen in seiner Contractionskraft geschwächt ist, bringt man ferner in Anschlag, dass gerade die Quermusculatur der feineren Bronchien eine sehr entwickelte ist, hat man bei einem solchen Anfalle gefunden, was nicht schwer zu constatiren ist, dass trotz des geräuschvollen Athmens und des sehr verlängerten Exspiriums dennoch das eigentliche vesiculäre Athmen ungemein abgeschwächt ist, so wird man unwillkührlich wieder zu der älteren Erklärung asthmatischer Anfälle durch Bronchialkrampf zurückgeführt, während die gewiss richtige, aber von W i n t r i c h zu exclusiv angewandte Erklärung durch einen tonischen Zwerchfellskrampf zwar ein wichtiges, aber gewiss nicht ausschliessliches Element dieser Paroxysmen bildet. Man kann sich übrigens recht gut denken, dass bei habituell sehr erschwerter Exspiration, deren Grund in den Endtheilen der Athmungswege seinen Hauptsitz hat, bei der so sehr gestörten elastischen Exspirationskraft der Lungen und besonders der Alveolen, die nahen Quermuskeln der Bronchien leicht in spastischen Zustand versetzt werden. Ausserdem liegt ein Reflexkrampf kleiner Bronchien bei der so häufigen und ungemein quälenden Reizung der Bronchialschleimhaut nahe, und sehen wir bei solchen Kranken nicht nur heftige Hustenanfälle die Athemnoth paroxystisch steigern, sondern auch in der asthmatischen Form mitunter geradezu den Anfall hervorrufen. Dass aber auch der Husten nicht zu hoch anzuschlagen, sondern nur als eines der reflectorisch wirkenden Elemente anzusehen ist, beweist der Umstand, dass bei der asthmatischen Form des Emphysems der habituelle Husten sehr gering sein und paroxystisches Auftreten fehlen kann.

Gehen wir nun zu einigen statistischen Ergebnissen unserer Beobachtungen in Bezug auf Athemnoth und asthmatische Anfälle über, so finden wir die Dyspnoë schon früh auftretend zu den häufigsten Erscheinungen gehörend. Von den 74 Fällen zur Zeit der Beobachtung noch Lebender war 53mal die Dyspnoë ausgesprochen, meist hochgradig, also fast in 72%. Für die 72 obducirten Fälle ist dies 47mal der Fall, also mit etwas höherer Häufigkeit — 76%, und für die Gesammtzahl von 100 Fällen mit ausgesprochener Athemnoth auf 136 Beobachtungen haben wir 73%. Man kann also den Satz aufstellen, dass beim Lungenemphysem nur in 1/4 der Fälle und in den leichteren, weniger fortgeschrittenen Graden der Erkrankung Athemnoth fehlen oder gering sein kann, während sie in 3/4 aller Beobachtungen zu den frühen und sehr ausgesprochenen Erscheinungen gehört. Man kann hinzufügen, dass es keine Erkrankung der Athmungsorgane giebt, bei welcher Athemnoth so häufig vorkommt, wie bei Lungenemphysem.

Was die Steigerung der Dyspnoë zur Orthopnoë betrifft, so weisen unsere Beobachtungen nach, dass dieselbe mit den Fortschritten und der Gefährlichkeit der Krankheit zunimmt. Von den 53 Fällen von Athemnoth nicht bis zum Ende beobachteter Fälle kommen nur 11 auf ausgesprochene Orthopnoë, also 22% der dyspnoëtischen und 15% der Gesammtzahl. Für die 62 obducirten Fälle kommen 17 von den 47 hochgradig Dyspnoëtischen auf Orthopnoë, also 36%, und für die Gesammtzahl 62 berechnet 27%. Diese Steigerung ist zu merklich, um nicht eine hohe pathologische Bedeutung zu haben. Man kann dies Ergebniss so formuliren: je vorgeschrittener Emphysem, je mehr es zum tödtlichen Ausgang tendirt, desto häufiger steigert sich hochgradige Dyspnoë zu vorübergehender, später anhaltender Orthopnoë.

Was die relative Häufigkeit der wirklich asthmatischen Anfälle beim Emphysem betrifft, so haben wir unter den 53 dyspnoetischen der Lebenden (wie wir sie der Kürze wegen nennen wollen) 19 mit asthmatischen Anfällen, also 36% für die 53 dyspnoëtischen, und 26% für die Gesammtzahl 74. Dagegen finden wir für die 62 obducirten Fälle nur 8 mit deutlichem asthmatischem Typus, was für die 47 hochgradig dyspnoëtischen 16% ausmacht und für die 62 der Gesammtzahl 13%. Demgemäss ist die asthmatische Form in unseren nicht bis zum Ende beobachteten und zum grossen Theil leichteren Fällen ungefähr doppelt so häufig, als in den schwereren und lethalen, was die längst durch die Erfahrung sanctionirte Thatsache bestätigt, das Asthma das Leben relativ wenig abkürzt, und wir können bei dem heutigen Stande unseres Wissens diesen Satz so ausdrücken, dass die asthmatische Form des Emphysems weniger ge-

fährlich ist, als die habituell dyspnoëtische mit späterer Steigerung zu Orthopnoë. Wir wiederholen, dass übrigens, wenn auch asthmatischer und dyspnoetischer Typus beim Emphysem entschieden auseinander zu halten sind, doch zwischen allen Formen der Athemnoth und ihrer Paroxysmen Berührungspunkte und Uebergänge stattfinden können.

5. Husten. Wir haben bereits gesehen, dass Husten keineswegs nothwendig zum Emphysem gehört und dass Dyspnoë, selbst Thoraxerweiterung sich entwickeln können, bevor derselbe in ausgesprochenem Maasse besteht. Man kann auch hier eine primitiv dyspnooëtische und eine primitiv katarrhalisch bronchitische Form unterscheiden. Im späteren Verlaufe wird letztere immer vorwiegender. Bei der mehr rein asthmatischen Form fallen asthmatische Anfälle und Bronchialreizung gewöhnlich zusammen, sind aber durch längere hustenfreie Zeiten getrennt, bis auch hier später der Husten immer permanenter wird. In der ersten Zeit, meist in den ersten Jahren des Emphysems sind Husten und Athemnoth besonders in der schlechten Jahreszeit, Spätherbst, Winter und erstem Frühjahr am ausgesprochensten, um in der warmen Jahreszeit aufzuhören oder geringgradiger zu werden. Auch noch später bleibt die rauhe Jahreszeit in Bezug auf Steigerung des Hustens und der Athemnoth die schlimmste des Jahres, aber die Beschwerden dauern in der bessern fort. Husten und Athemnoth steigern sich gegenseitig; die meisten Patienten husten des Nachts mehr, als bei Tage, und war die Nacht leidlich, so ist dann gewöhnlich in den frühen Morgenstunden der Husten anhaltender. Im Allgemeinen ist der Husten quälend, häufig, oft paroxystisch gesteigert, und um so lästiger, je weniger Auswurf besteht. Wann später der Auswurf reichlicher, compacter, kugeliger wird, ist bei leichterer Expectoration der Hustenreiz geringer. Sehr quälender Husten ist mitunter von Schmerzensäusserungen, wie Stöhnen, Seufzen und Klagen begleitet; noch viel unangenehmer ist eine Erscheinung bei älteren Frauen, nämlich etwas unwillkührlicher Harnabgang bei heftigen Hustenparoxysmen. Wirklich schmerzhaft ist der Husten selten und, wo Seitenstechen und substernaler Schmerz bestehen, sind sie mässig und sehr erträglich. Die Neigung zu länger dauernden Paroxysmen von 10—15 Minuten und darüber mit kurzen Intervallen ist bei der Bronchitis der Emphysematiker weit ausgesprochener als bei der gewöhnlichen, daher in solchen Fällen Cyanose und Athemnoth zunehmen, ja bis zur Orthopnoë und asthmatischen Anfällen gesteigert werden können. Mehrmals habe ich solche Anfälle fast denen des Keuchhustens gleichen sehen. Sehr gesteigert wird der Husten durch Bronchitis und Bronchiolitis, welche oft nach geringen Erkältungen, ja selbst ohne äussere Veranlassungen auf-

treten. Gewöhnlich wird durch diese Complicationen auch der geringe Auswurf noch erschwert, wenn nicht bereits Bronchorrhoe besteht, die Bronchitis beim Emphysem immer mehr oder weniger einen suffocativen Charakter annimmt. Rechnen wir die seltenen Fälle von fehlendem Husten mit denen von zwar ausgesprochenem aber sehr mässigem Husten zusammen, so haben wir für diese erste Kategorie 21%. Dann kommen auf bereits intenseren, andauernden, aber immerhin noch sehr erträglichen Husten 16%. Dagegen kommen 63%, also fast ²/₃ auf häufigen und sehr quälenden Husten, und in ¹/₇ (9%) dieser 63% haben wir ausser dem habituell quälenden Husten häufigere und intensere Hustenparoxysmen. Demgemäss ist also der Husten beim Lungenemphysem ungleich lästiger als bei Bronchiektasie, ja fast das Gegentheil von derselben; dort weniger Husten mit viel Auswurf, hier viel Husten mit meist wenigem Auswurf. Im Laufe der gleichen Krankheit wechselt übrigens bei den einzelnen Patienten der Husten sehr, bleibt aber, je weiter das Uebel vorgerückt ist, desto hartnäckiger, und wird oft vorübergehend noch durch entzündliche Katarrhe oder andere Brustcomplicationen gesteigert.

6. Expectoration. Der Auswurf kann lange ganz fehlen und selbst in vorgerücktem Stadium gering sein. Meist nimmt er jedoch mit der Zeit zu; auch kann man sich bei oberflächlicher Beobachtung leicht täuschen; ich habe mehrfach Kranke gesehen, die wie die Kinder die Sputa verschluckten und behaupteten, nicht zu expectoriren, trotzdem die Auscultation Rasselgeräusche erkennen liess, und bei welchen ein Brechmittel, wegen zu grosser Athemnoth gereicht, doch nicht unbeträchtliches Secret der kranken Bronchialschleimhaut herausbeförderte. Gewöhnlich ist lange Zeit hindurch der Auswurf schäumig, stark lufthaltig, sehr zäh und wird nur mit starker Anstrengung entfernt; dennoch aber ist er, wenn nicht Complicationen existiren, wenig und selten blutig gefärbt, und eine reichliche Hämoptoë gehört nach meinen Beobachtungen geradezu zu den Seltenheiten bei Emphysem. Jedoch hat man auch die Seltenheit des blutigen Auswurfs sehr übertrieben; alle Complicationen abgerechnet finde ich in 17% meiner Beobachtungen ab und zu blutige Sputa. Im späteren Verlaufe wird der Auswurf weisslich, gelblich, gelbgrünlich, undurchsichtig, schleimig, eitrig. Die dann gewöhnlich gut isolirten Sputa können bei diffuser Bronchitis fast confluiren, während sie bei reiner Bronchorrhoe aus wohlgetrennten, kugeligen Ballen bestehen. Je zäher und schäumiger der Auswurf, desto geringer seine Menge, desto quälender der Husten; je reichlicher, je ausgesprochener schleimig eitrig, desto weniger quälend der Husten, desto leichter die Expectoration. Tritt aber Bronchitis acut und diffus hinzu, so wird

auch bei reichlichem Auswurf der Husten häufig und quälend und das Sputum zäher und schäumiger. In Bezug auf die Menge finden übrigens bei den gleichen Kranken grosse Schwankungen statt. In später Zeit und bei grosser Schwäche ist der Auswurf auch sehr erschwert, selbst wenn reichlich abgesondert, und kann so zu heftigem Husten reizen. Einzelne Patienten haben mit der Expectoration Brechneigung oder wirkliches Erbrechen. Wirkliche pneumonische Sputa sind beim Emphysem selten, da dasselbe viel mehr zu Bronchopneumonie als zu diffuser Pneumonie neigt. Fötide Bronchitis ist ebenfalls selten und dann meist Folge complicirender Bronchiektasie. Was das Verhältniss der Häufigkeit geringgradigen, mässigen und reichlichen Auswurfs betrifft, so finden sich in unsern Beobachtungen 55% für andauernd geringen Auswurf, 17% für anfangs geringen, später mässigen Auswurf und 27% für später reichliche Expectoration, welche entweder schon früh auftritt oder erst in den letzten Lebensjahren sehr zunimmt und welche sich sogar zur Bronchorrhoe steigern kann. Eine Uebersicht dieser Verhältnisse zeigt also, wie sehr man sich vor der zu exclusiven Behauptung, dass beim Emphysem nur geringer Auswurf existire, zu hüten hat. Hervorzuheben ist noch, dass reichlich auswerfende Kranke zwar weniger vom Husten als sparsam expectorirende, aber dennoch nicht minder an Athemnoth leiden, welche sich in vorgerückter Periode bis zu andauernder Orthopnoë steigern kann, ein neuer Beweis, dass der Husten zur Dyspnoë in keiner Weise in einem irgendwie constanten Verhältnisse steht.

7. Percussion. Der Percussionston der Brust ist nur in den leichteren und noch wenig entwickelten Fällen normal. Besteht ausgesprochenes Emphysem, so ist er gewöhnlich übertrieben sonor, hypersonor und zwar im Verhältniss zur Ausdehnung der Alveolarektasie, sowie mit dem Maximum da wo diese am bedeutendsten ist, daher gewöhnlich besonders nach oben oder vorn auf einer oder beiden Seiten, aber auch nach hinten, hier mehr nach unten, oder mehr allgemein. Oft ist Emphysem auf einer Seite viel bedeutender als auf der anderen, aber die Percussion allein giebt hierfür keine constanten Unterschiede. Den hypersonoren Ton hat man oft fälschlich als tympanitischen bezeichnet; auch dieser kommt vor, und zwar als sonor-tympanitischer Percussionston. Ich bemerke beiläufig, dass der Ausdruck »tympanitischer Ton« beweist, dass der grosse Lännec besser die Töne der Brust als der Trommel gekannt hat, sowie der von ihm eingeführte Ausdruck des »Katzenschnurrens« ihn als einen geringen Katzenkenner bekundet. Das Charakteristische des tympanitischen Tones ist ja im Allgemeinen mehr klangartig, metallähnlich. Der sonor-tympanitische Ton oder, wie man vielleicht ihn richtiger

bezeichnete, der sonor-metalloide Ton entspricht den hohen Graden des Emphysems, daher alle Uebergänge von dem hypersonoren zu demselben und sein auch mehr lokaler Charakter dem Maximum der Bläschenerweiterung entsprechen. Bei einiger Aufmerksamkeit findet man übrigens bald bei der Percussion des vorgerückten Emphysems sonoren, hypersonoren und metalloiden Ton auf der gleichen Brust an verschiedenen Stellen, und in mannigfachen Uebergängen.

An den nicht emphysematösen Stellen ist der Ton normal oder durch accidentelle partielle Gewebsverdichtung oder Erguss gedämpft. Da der starre skoliotische Thorax eine merkliche Ausdehnung nicht zulässt, fehlen die angeführten Nuançen, ja man findet unregelmässige Zonen der Dämpfung, welche der difformen Brustwand allein zukommen. Wahrscheinlich haben Skoliotische gerade wegen der Starrheit des Thorax beim Emphysem grössere Athemnoth. Zu den Gründen ein- oder doppelseitiger hinterer Dämpfung gehört auch Hydrothorax, dessen Dämpfung jedoch selten weit hinaufreicht und auf beiden Seiten ungleich ist.

Die Herzdämpfung wird meist sehr verringert oder schwindet fast, da die emphysematösen Lungentheile das Herz in früherer Zeit grossentheils oder ganz bedecken; ja selbst später, wenn das Herz bedeutende Dimensionen einnimmt, wird zwar seine Dämpfung ausgesprochener, aber bleibt im Vergleich zur Herzerweiterung relativ klein und nimmt eigentlich erst bei sehr vorgerückter Krankheit merklich zu, so dass wir für die zur Obduction gekommenen Fälle diese Zunahme doch in $^1/_3$ aller Fälle finden. Das Herz steht durchschnittlich nicht blos tiefer, wie dies schon der um 1—2 Intercostalräume heruntergerückte Spitzenstoss beweist, sondern es ist auch meist etwas nach unten und rechts verdrängt, und da der rechte Ventrikel früher verdickt und erweitert wird, als der linke, so findet man nach dem linken Theile der Magengegend die Dämpfung sowie den Herzstoss merklich gemehrt, daher stets genaue Untersuchung dieser Gegend in Bezug auf das Herz nothwendig. Die Herzdämpfung ist überhaupt vornämlich eine verbreiterte, nur ausnahmsweise bei Hypertrophie des linken Ventrikels merklich in der Länge gemehrt. Besteht complicirende Pericarditis mit Erguss, so ist die Dämpfungszeichnung eine ziemlich unregelmässige, bald nach oben bald nach unten eine deutlich stumpfkegelige.

8. Auscultation. Man hat die sthetoskopischen Zeichen des Lungenemphysems oft sehr überschätzt. Die Zahl der Fälle ist nicht gering, in welchen man keine anderen Zeichen als die des Katarrhs hat, freilich vorwiegend mehr die des trockenen Katarrhs mit besonders tönenden und relativ wenigen rasselnden Geräuschen. Auch entspricht sogar meist weder lokalisirter Katarrh noch Maximum der

Rhonchi dem Maximum des Emphysems. Grösser ist zwar der Werth des bedeutend abgeschwächten Athmens, aber hier sind vorerst noch andere Möglichkeiten zu berücksichtigen, so die möglicherweise normalen Unterschiede der Athmungsstärke auf beiden Seiten, die oft für das Leben dauernde Abschwächung auf einer Brustseite durch selbst schon lange Zeit geheilte, ausgedehnte Pleuritis. Dennoch aber kann man durch die Auscultation aus dem Gesammtergebniss vollständiger und besonders mehrmaliger Untersuchung, sowie aus der fortlaufenden Beobachtung der Kranken wichtige Schlüsse ziehen. Etwas sehr Charakteristisches hat die bereits beschriebene krampfhafte, sehr angestrengte Inspiration, und ist man erstaunt, trotz der grossen Muskelarbeit ein zwar scharf accentuirtes, aber doch relativ schwaches Inspirium zu hören, welches nicht selten einen kurzen, abgebrochenen Charakter bietet. Oft habe ich bei diesen Kranken in der obern, vordern Brustpartie ein eigenthümliches pergamentartiges Knattern bei der Inspiration gehört, welches durchaus den Eindruck eines kurzen trockenen Reibens macht, und akustisch ebenso verschieden vom pleuritischen Schaben wie vom Knisterrasseln ist. Man könnte dieses Geräusch als ein Alveolarknattern bezeichnen, und ist es wahrscheinlich, dass es seinen Grund in dem heftigen Reiben und Auseinanderdrängen der Luft in den trockenen und erweiterten Alveolen in Folge des sehr angestrengten Einathmens hat. Merkliche Abschwächung des Athmens gewinnt besonders durch ihre Lokalisation an Bedeutung. Beim Emphysem zeigt sie sich am frühsten nach oben und vorn, oft lange auf einer Seite, erst später nach hinten auf beiden Seiten, und selbst wenn in den vorgerückten Fällen das schwache Inspirium sehr ausgedehnt wird, ist es meist ungleich vertheilt. Nicht selten ist das Exspirium, besonders bei hinzutretender Bronchitis, verlängert, selbst geräuschvoll, zuweilen blasend, besonders nach oben und vorn, auch wohl nach vorn wie hinten. Stellenweise kann das Athmen fast ganz fehlen, und zwar selbst nach Hustenstössen, durch welche ein vorübergehendes Hinderniss hinweggeräumt wird. Hat man die luftkissenähnlichen Hervorragungen mit fast stagnirender Luftaufblähung an emphysematösen Lungen gesehen, so begreift man, dass an solchen Stellen das Athmen ganz fehlen kann.

Die Ausdehnung der Athemschwächung schreitet nach und nach zuerst von vorn und oben nach oben und hinten, dann nach unten und vorn und erst später nach der Seite und nach unten und hinten fort. Selbst in den vorgerücktesten Fällen findet man etwas häufiger das Maximum aller Erscheinungen in der linken als in der rechten Brustseite. Die Abschwächung des Athmens selbst ist nicht blos oft ungleich in beiden Lungen auf beiden Seiten vertheilt, sondern auch

an den verschiedenen Stellen mit ungleichem Charakter wahrzunehmen. Was wir vorher von dem Missverhältniss zwischen der inspiratorischen Kraftanstrengung und der Schwäche des Athmens für die vordern und obern Brusttheile angegeben haben, wird dann immer ausgesprochener in allen Theilen der Brust, und besonders fällt dies auch in den dyspnoëtischen und asthmatischen Paroxysmen auf.

Abnorme Geräusche fehlen selten ganz, ja meist bestehen sie noch fort, wenn auch nicht gerade subacute und acute Bronchitis vorhanden ist. Die sonoren, tönenden Geräusche prädominiren und sind, wenn geringgradig, mitunter nur bei tiefem Athmen deutlich wahrnehmbar. Diese Geräusche sind gewöhnlich diffus in den obern, vordern und hintern Brustpartien vertheilt, können aber auch partiell, wo hypersonorer oder tympanitischer Ton am ausgesprochensten sind, bestehen, besonders auch an den Stellen partieller Hervorragungen des Thorax. Sie breiten sich erst allmälig mehr nach unten aus und werden bei Steigerung der Bronchitis mehr diffus. Man beobachtet alle Nuançen des Pfeifens, Schnurrens, des rauhen Reibens, wie wir sie beim Brustkatarrh beschrieben haben. Steigern sich diese Rhonchi, so wird das Athmen laut und geräuschvoll, namentlich auch in Anfällen von Dyspnoë oder Asthma. Bald sind die tönenden Rhonchi auf eine Seite beschränkt, bald doppelseitig mit ungleicher und unsymmetrischer Vertheilung.

Die mehr rasselnden Rhonchi sind feinblasig, subcrepitirend, selten besteht gröberes Schleimrasseln, ausnahmsweise klingendes. Rasseln tritt gewöhnlich erst im späteren Verlaufe der Krankheit oder bei acut bronchitischer Steigerung ein, mit dem Maximum nach unten und hinten auf beiden Seiten, wobei jedoch eine dasselbe mehr ausgedehnt zeigen kann. Gewöhnlich bestehen dann tönende Rhonchi in den übrigen Brustpartien, auch das Rasseln kann sich aber mehr ausdehnen und überall bis in die Spitzen hinauf, dann meist ungleich vertheilt, vorkommen. Starkes, mehr lokalisirtes Schleimrasseln deutet auf Bronchialerweiterung und kann bei hochgradiger Bronchorrhoe eine grössere Ausdehnung bieten. Man vergesse übrigens nicht, dass diese Kranken in bronchitischer und bronchiolitischer Steigerung und bei acuten Paroxysmen eine ganz andere Intensität und Ausdehnung der Rhonchi bieten können als kurze Zeit vor oder nachher. Emphysematiker, welche in frühen Stadien in's Hospital kommen, suchen gewöhnlich wegen Steigerung ihrer Zufälle durch intense Bronchitis Hülfe; sie zeigen beim Eintritt die Musterkarte aller Geräusche und verlassen nach Wochen das Hospital fast frei von denselben.

Während in den gesunden oder relativ gesunden Theilen der Lunge die Athmungsstärke normal oder erhöht, fast rauh mit verlängertem Exspirium sein kann, ist selbst bei den geräuschvollsten

Rhonchis in den hochgradig emphysematösen Lungentheilen das Athmen geschwächt; wo Bronchiektasien bestehen, nimmt es mehr den bronchialen Charakter an.

Die Zeichen acuter Pleuritis, Reiben, Dämpfung, geschwächtes Athmen sind im Ganzen selten, ich finde sie nur 6mal in meinen Krankengeschichten, 4mal links und 2mal rechts. Wenn auf beiden Seiten Dämpfung und sehr schwaches Athmen besteht, handelt es sich gewöhnlich nicht um Pleuritis, sondern um Hydrothorax, der in dem späteren kachektischen Stadium nicht selten ist. Die in früheren Zeiten so oft gestellte Diagnose »Brustwassersucht«, welche noch heute sehr populär ist, bezieht sich gewöhnlich auf derartige Fälle hochgradigen und vorgerückten Lungenemphysems. Während Bronchopneumonie beim Emphysem relativ häufig vorkommt, ist diffuse Lobarpneumonie selten, in unsern sämmtlichen Beobachtungen kaum in fünf Prozent.

In genetischer Beziehung ist zu bemerken, dass zwar alle die erwähnten Erscheinungen mit den Fortschritten der Krankheit immer deutlicher hervortreten und in den Complicationen culminiren, dass aber auch die Fälle nicht ganz selten sind, in welchen die Ergebnisse der Auscultation und der Percussion nicht der Hochgradigkeit der Krankheit und den subjectiven Beschwerden entsprechen.

Die ausgedehnten, selbst oberflächlichen, subpleuralen, luftkissenähnlich hervorragenden Partien des Emphysems geben nach meiner Erfahrung gar keine pathognomonischen Zeichen. Platzt jedoch Emphysem in das hintere Mediastinum, so wird dadurch nicht blos die Athemnoth sowie der hypersonore und tympanitische Charakter des Percussionstones rasch gesteigert, sondern man nimmt auch äussere Luftinfiltration wahr: Schwellung, Spannung, Knistern im subcutanen Bindegewebe der Brust, des Halses, der Arme etc.; ja ein rascher, suffocatorischer Tod kann die Folge dieser Berstung sein.

Zu den seltenen Folgen der Berstung gehört die in eine Pleurahöhle mit allen Zeichen des Pneumothorax; ich habe sie mehrfach im Leben aber nie an der Leiche beobachtet. Das Auftreten ist stürmisch, aber die Erscheinungen beruhigen sich und können vollständig schwinden, da gewöhnlich mit dem Platzen der Bläschen und Lufthohlräume kein Erguss von Bronchialsecret stattfindet; es handelt sich mehr um reinen Lufterguss, wie wenn bei der Thoracentese oder bei traumatischer, bei experimenteller Verwundung der Brustwand allein atmosphärische Luft in die Pleura tritt.

Beim Lungenemphysem ist die Vibration der Stimme am Thorax in leichteren Fällen normal, in schwereren mehr oder weniger abgeschwächt.

9. Erscheinungen von Seiten des Herzens und der grossen Gefässe.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt gewöhnlich Tiefstand desselben, und ist es, wenn hochgradiges Emphysem links besteht, nach rechts hinüber gedrängt, so dass man es am untern Theile des Sternum und selbst in der Magengrube deutlich wahrnimmt. Ueber Herzklopfen haben gewöhnlich die Kranken schon lange geklagt, jedoch tritt dieses in den vorgerückten Stadien eher zurück. Wahrscheinlich ist das Herz in Folge gestörten Kreislaufs und der schon früh zu überwindenden Widerstände anfangs abnorm erregt, bis seine Ernährung zuerst rechts, dann auch links und zuletzt allgemein hypertrophisch zunimmt. Die Herztöne bleiben normal, sind nach rechts und unten am deutlichsten wahrnehmbar, sind eher schwach als verstärkt, so lange keine Hypertrophie besteht. Im weiteren Verlaufe habe ich nicht selten den Herzimpuls selbst merklich verstärkt, ja fast metallisch klingend gefunden. Wenn auch in solchen Fällen die Dämpfung, welche merklicher ausgedehnt sein sollte, durch die grosse Entwickelung des Emphysems zum Theil maskirt ist, so sieht man doch bei bedeutender Herzhypertrophie die Herzdämpfung nach unten, nach dem Sternum und Epigastrium merklich zunehmen, so dass in dieser Gegend eine entschieden gemehrte Herzdämpfung in vorgerückter Periode nicht selten constatirt wird. Im späteren Verlaufe sind auch die Zeichen eines Klappenfehlers, namentlich einer Erkrankung des Mitral-Ostiums nicht selten, viel weniger häufig sind die Zeichen einer Alteration der Aortenklappen. Dagegen kann eine Mitralaffection auch leicht vorgetäuscht werden, da nicht ganz selten der zweite Pulmonalton verstärkt erscheint und zuweilen ein systolisches Blasebalggeräusch an der Mitralis vorübergehend oder selbst andauernd wahrgenommen wird; letzteres ist jedoch nicht häufig, aber von grosser Bedeutung ist in dieser Beziehung die Thatsache, dass ich in Sechs meiner Beobachtungen nach anhaltendem Blasen in der Gegend der Mitralis das Fehlen stenotischer sowie insufficienter Ostiumstörung constatirt habe. Die nicht ganz seltene Verdickung des Endocardiums, der fibrösen Klappenringe, die Theilnahme des Endocardiums und seiner Falten an der Hypertrophie des Herzens erklären wohl für die übrigen Fälle mit Zeichen einer Mitralerkrankung den Uebergang des ersten Herztones in ein Geräusch. In solchen Fällen kann auch eine relative Insufficienz sich allmälig entwickelt haben. In den Fällen von wirklicher längere Zeit bestehender Complication mit Klappeninsufficienz ist zwar die Dämpfung nicht so bedeutend, zum Theil maskirt, aber die übrigen charakteristischen Erscheinungen lassen die Diagnose mit Sicherheit stellen. Durch zahlreiche Rhonchi der Herzgegend kann die Untersuchung desselben sehr erschwert

werden. Sind beide Lungen stark emphysematös, so dass sie sich in der Mitte fast decken, so hört man die Herztöne nicht nur schwach, sondern auch entfernt. In zehn unsrer Beobachtungen von sehr vorgerücktem, hochgradigem Emphysem waren die Herztöne bis zu Ende ausserordentlich schwach, und in fünf dieser Fälle waren die Herzcontractionen sehr arythmisch, wovon 3mal mit gespaltenem zweiten Herzton. Diese Erscheinungen beziehen sich zum grossen Theile auf Herzverfettung. Nur 2mal bestanden deutliche Zeichen von Pericarditis und nur einmal die ausgedehnter alleiniger Herzbeutelwassersucht, wiewohl diese beim Hydrops der Emphysematiker nicht selten ist. Gewöhnlich aber wird die hydroperikardische Dämpfung durch das ausgedehnte und vorliegende Emphysem maskirt.

Die selten wahrgenommenen Zeichen eines Aortenaneurysmas, die Zeichen vorgerückter Atherose grosser Gefässe bestanden ganz unabhängig vom Emphysem. Bei einer Kranken konnte ich im Leben eine Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli durch die sehr starke Entwickelung, das geschlängelte Ansehen und das deutliche und oberflächliche Klopfen der äussern Thorax- und Brustdrüsen- sowie der Intercostalarterien diagnosticiren.

Der Puls bleibt gewöhnlich normal und wird nur beschleunigt, wenn acute entzündliche Complicationen hinzutreten. Er ist von mässiger Fülle und wird erst gegen das Ende hin schwach, klein, habituell beschleunigt, zuweilen auch arythmisch. Fieber und Temperatursteigerung gehören ebenfalls nicht dem Emphysem, sondern den complicirenden acuten Entzündungen an. Bedeutende Anschwellung und Hypertrophie der Schilddrüse fällt in meinen Züricher Beobachtungen nicht selten mit hochgradigem Lungenemphysem zusammen, jedoch ohne eigentlichen merklichen Druck und ohne Stenosirung der Luftwege; in meinen übrigen Materialien fehlt diese Complication. Man kann sich aber recht gut denken, dass in Gebirgsgegenden der bereits bestehende Kropf durch das viele und angestrengte Husten merklich gemehrt wird.

10. Wassersucht.

Wassersucht gehört zu den häufigen späten Folgen des Emphysems und findet ihre Erklärung in dem sehr gestörten Lungenkreislauf, welcher sich allmälig auf die verschiedenen Theile des grossen Kreislaufs ausdehnt und nach langer Dauer von allgemeiner Kachexie und Hydrämie begleitet ist. Zuerst tritt nur vorübergehende Schwellung der Füsse und Beine ein und allmälig werden die ganzen untern Extremitäten bis oben hinauf ödematös infiltrirt, was in 19 unsrer Beobachtungen der Fall war. Allgemeine Anasarca auch der Hände, des Gesichtes zeigte sich in 17 Fällen; Anasarca mit Ascites, Hydrothorax und sonstige Höhlenwassersucht — 15 Fälle; wir haben

also von unsern 136 Beobachtungen

51 also 37,5 pCt. Wassersucht,

welche, besonders an den untern Extremitäten, den höchsten Grad erreicht hatte und sogar öfters ausgedehnte Entzündungen, Brandblasen, selbst wirklichen Brand hatte wahrnehmen lassen. Viel stärker ist die Proportion in den tödtlich verlaufenen Fällen als in den noch nicht so weit vorgeschrittenen; von ersteren finden wir nicht weniger als 32 auf 62 unserer Beobachtungen, also nahezu 52% (51,6), während von 74 weniger vorgeschrittenen Fällen nur 19, also 25,7 pCt. Hydrops zeigten, so dass also für die erstere Kategorie gerade die doppelte Häufigkeit constatirt wird. Wir finden dann auch noch den Unterschied, dass während einfache, auf die untern Gliedmaassen beschränkte Schwellung im Verhältniss von 11 : 8, also etwas häufiger bei weniger vorgerückten Fällen constatirt worden ist, die übrigen 32 Fälle von allgemeiner Anasarca, allein oder mit Höhlenwassersucht so vertheilt sind, dass 24, also 3/4 auf die lethalen Fälle kommen.

Man kann also den Satz aufstellen: dass Wassersucht nicht nur um so häufiger, sondern auch um so ausgedehnter und allgemeiner sich entwickelt, als die Krankheit sich dem tödtlichen Ausgange mehr nähert.

Der Verlauf der Wassersucht ist der, dass sie überhaupt spät und bei hochgradiger Erkrankung auftritt, zuerst vorübergehend an den Knöcheln, Füssen und Beinen, dann häufiger wiederkehrend, mehr permanent, immer weiter als Anasarca sich ausdehnend, dann auch auf die Körperhöhlen übergreifend als Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites.

11. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Emphysem ist eine wenig schmerzhafte Krankheit; die Schmerzen der Hustenerschütterung sind nicht bedeutend und nur vorübergehend; selbst wenn Pleuritis eintritt, ist der entsprechende Schmerz nur ausnahmsweise bedeutend; auch die asthmatischen Anfälle sind nur selten mit den neuralgiformen Schmerzen der Angina pectoris, in der Brust, dem Nacken und Rücken und nach dem Arme hin ausstrahlend, begleitet. Ebenso gehören Neuralgien der Intercostalnerven und der Trigeminus zu den nicht häufigen zufälligen Erscheinungen. Auch Kopfschmerz und Eingenommenheit des Kopfes sind trotz des gestörten Rückflusses des Blutes aus dem Kopfe nicht häufig, kommen aber bei Skoliotischen verhältnissmässig öfter vor. Etwas häufiger beobachtet man Schwindel, aber auch nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen, in noch nicht ganz 6%. Die geistigen Fähigkeiten bleiben gewöhnlich bis in die letzte Zeit intact, abgerechnet die bei Säufern zeitweise eintretenden Delirien. Erst in der Endphase geben die Kranken öfters unrichtige, langsame Antworten, leichte Delirien treten auf und gehen dann in Sopor über, welcher mit Collaps und Tod

endet. Wahrscheinlich hängen diese Zustände, welche wir bei den tödtlich verlaufenden Fällen in 13% beobachtet haben, mit der Kohlensäureintoxication und dem Collaps zusammen. Zu den sehr seltenen Erscheinungen gehören Krämpfe und Zuckungen in den Gliedern; in einer unsrer Beobachtungen waren terminale, häufige klonische Krämpfe Folge von multipler Blutung in der Hirnrinde. Hartnäckiger Singultus gehört mitunter zu den Nervenerscheinungen; auch Lähmungen sind nur ein äusserst seltener Zufall.

Der Schlaf dieser Kranken ist schlecht; ihre Nächte sind schon an und für sich durch den Husten unruhig; in höherem Grade ist dies noch bei complicirender acuter Bronchitis der Fall, und im weitern Verlaufe werden mit eintretender Orthopnoë die Nächte immer schlechter, so dass ein Theil der Kranken die Nächte im Bette sitzend zubringt, ja andere die Beine nicht einmal im Bette lassen können und in einem Lehnstuhl oder auf dem Bett sitzend schlafen. Tritt später Sopor ein, so können die Kranken wieder ausgestreckt im Bett liegen, was auf ein nahes Ende schliessen lässt.

12. Das Allgemeinbefinden der Kranken bleibt gewöhnlich jahrelang intact, und wird erst später durch die andauernden Qualen der Dyspnoë und des Hustens und durch den immer mehr gestörten Kreislauf allmälig ein ungünstigeres. Kräfte und Körpergewicht nehmen, wenn auch langsam, so doch stetig ab, und die immer schlechter werdenden Nächte geben dem Körper nicht einmal den durchaus nöthigen Kräfteersatz. Bei fortbestehender Cyanose wird der Teint bleich und der stark hervorgewölbte, umfangreiche Thorax contrastirt mit der sonstigen Abmagerung, bis auch diese durch das zunehmende Oedem maskirt wird, und, gehen die Kranken nicht vorher durch intercurrente acute Brustentzündungen zu Grunde, so erreichen sie, wenn auch langsam, einen hochgradigen Marasmus.

13. Zustand der Verdauungsorgane.

Auch hier können wir im Allgemeinen sagen, dass wir nur bei fieberhaften Complicationen und später im kachektischen Stadium gastrische Störungen, schlechten Geschmack, belegte Zunge, Durst, Appetitmangel beobachteten; wo Kardialgie oder chronischer Magenkatarrh längere Zeit bestehen, handelt es sich nur um eine Complication, das Gleiche gilt von dem protrahirten Darmkatarrh, welcher gegen das Ende hin bei tiefer, allgemeiner Ernährungsstörung, jedoch auch in Folge der Krankheit selbst häufiger wird. Die Leber leidet an und für sich weniger und wird nur in später Zeit bei tiefer gestörtem Kreislauf der Sitz mässiger Hyperämie; aber gewöhnlich steht sie nur tief und ragt auch deshalb weiter in den Bauch; ihre Dämpfung beginnt gewöhnlich erst unter der siebenten, ja unter der achten, zuweilen auch erst unter der neunten Rippe.

14. Beschaffenheit des Urins.

Auch hier gilt das oben Gesagte: der Urin bleibt an und für sich normal, zeigt bei fieberhaften Complicationen die entsprechenden Charaktere, wird bei ausgesprochenem Hydrops concentrirter und in geringer Menge gelassen. Eiweiss kommt vorübergehend vor, aber andauernde Albuminurie mit parenchymatöser Nephritis ist relativ selten. Wir finden dieselbe in den nicht bis zum Ende beobachteten Fällen nur in 3 pCt. und in den obducirten in 10 pCt., so dass also auch Nierenerkrankung erst in späterer Krankheit häufiger wird, theils in Folge der Kreislaufsstörung, theils durch allgemein gesunkene Ernährung. Auffallend ist jedenfalls die Thatsache, dass bei vorgerücktem Emphysem in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle selbst allgemeiner Hydrops meist ohne Albuminurie und Nephritis verläuft.

Die Geschlechtsfunctionen beider Geschlechter bieten keine der Krankheit zugehörigen Veränderungen.

15. Complicationen. Die dem Emphysem inhärenten Complicationen sind bereits besprochen worden, von den übrigen, in unsern Beobachtungen notirten gehört keine demselben an; ausserdem wird von einzelnen von Seiten der Brustorgane, wie Pleuritis, Bronchiektasie, in der anatomischen Beschreibung speciell die Rede sein.

Wir führen die folgenden als von uns beobachtet an: chronische Laryngitis mit Heiserkeit, Aneurysma der Aorta, Stenose der Aorta, Pericarditis, Klappenfehler, Neuralgien verschiedener Art, Chlorose, Magenkatarrh, Darmkatarrh, Blasenbeschwerden, Incontinentia urinae, Pyelonephritis, parenchymatöse Nephritis, Hirnblutung, Bleikolik und Bleilähmung, zahlreiche Lipome, Erysipelas faciei.

16. Verlauf der Krankheit.

Vor Allem kommen wir hier noch einmal auf eine für die Pathogenie des Emphysems wichtige Verlaufsart zu sprechen, nämlich die mit schon früh in der Jugend eintretender Kurzathmigkeit, ohne Thoraxdeformation, oft mit erblicher Anlage, eine Form, in welcher bei jahrelanger Dyspnoë der Husten nur zeitenweise und geringgradig auftritt und erst später häufiger, anhaltender und quälender wird. Von unsern sämmtlichen 136 Fällen sind, wenn wir nur in dieser Beziehung sehr genaue Angaben enthaltende Beobachtungen rechnen, 9 entschieden dieser Kategorie; man kann also sagen, dass in mindestens 7 pCt. die aetiologische Abwesenheit des Lungenkatarrhs entschieden nachgewiesen ist, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die Proportion noch viel bedeutender ist. Solche Fälle stützen mächtig die Annahme einer primitiven, vorbereiteten Dystrophie der Lungenbläschen, angeboren oder ererbt als ursächliches mögliches Moment des Emphysems.

Eine zweite Gruppe der Verlaufsart bilden die Skoliotischen, welche, je hochgradiger difform der Thorax ist, desto häufiger erst habitueller Dyspnoë oder mit wenig Husten und dann immer mehr die andren Zeichen des Emphysems bieten. Also auch bei diesen geht die Kurzathmigkeit oft lange dem Katarrh vorher.

Richtig aber ist der allgemein angenommene Satz, dass protrahirte Lungenkatarrhe besonders häufig zum Emphysem die Veranlassung geben. Eine sehr protrahirte acute Bronchiolitis und Bronchopneumonie, welche bei kachektischen und schwächlichen Individuen leicht zu Zerfall und Tuberculose führt, wird wohl auch bei mehr trockenem Katarrh Veranlassung zum Emphysem; so nach Keuchhusten, Masern, Typhus etc. Indessen gerade diese Form des Emphysems, diese mehr mechanische Aufblähung einzelner Lungentheile, ist verhältnissmässig mehr der Rückbildung fähig, daher nur selten sicher constatirter Ausgangspunkt des chronischen Lungenemphysems. Am häufigsten beginnt die Krankheit mit verschleppten, bei Vielen aber keineswegs immer vernachlässigten Katarrhen, welche chronisch werden und oft acute Exacerbationen zeigen, bei denen der Auswurf fehlt oder gering ist und daher die Hustenanstrengung andauernd bedeutender wird. Indessen auch für eine Reihe dieser Fälle ist mir eine eigenthümliche dystrophische Anlage der Lungenbläschen wahrscheinlich, da ich öfters habe Kranke emphysematös werden sehen, bei welchen der Lungenkatarrh nie eine bedeutende Höhe erreicht hat und welche auf das sorgfältigste gepflegt und behandelt wurden. Schon Lännec macht darauf aufmerksam, dass besonders im Winter auftretende protrahirte trockene Katarrhe, mit selbst langen freien Intervallen, in der günstigen Jahreszeit zum Emphysem führen, was wohl jeder Arzt vielfach bestätigt hat.

So häufig Pleuritis im Laufe des Emphysems vorkommt, ist sie doch weder als Ausgangspunkt, noch als Complication von grosser Bedeutung, da sie nur ausnahmsweise stark exsudativ, meist adhäsiv ist, und eine noch geringere Rolle spielt diffuse lobare Pneumonie. In mehreren Krankengeschichten ist eine starke Brustcontusion von den Kranken mit dem Beginn ihres Leidens in Verbindung gesetzt worden, was mir jedoch zweifelhaft war. Mag nun die Krankheit Dystrophie der Lungenalveolen, acquirirt oder erblich, oder mehr mechanische Ausdehnung und Schwächung der Alveolen durch lange dauernden Husten als Ausgangspunkt haben, so zeigt sie gewöhnlich verschiedene Phasen. In einer ersten scheinen gewissermassen alle Symptome mehr eine örtliche Bedeutung zu haben. Quälender Husten mit wenig Auswurf, Herzklopfen, Athemnoth, progressive Ausdehnung des Thorax mit Neigung zu andauernder Inspirationsstellung, starke Entwickelung der Halsmuskeln, zahlreiche Bronchialgeräusche, an

verschiedenen Stellen ungleich geschwächtes Athmen, bestehen bei vollkommen gutem Allgemeinbefinden, Abwesenheit des Fiebers und normalem Zustande aller übrigen Functionen. Jedoch tritt schon jetzt durch Erkältung leicht eine Steigerung der Brustsymptome ein und kann dann diese von Fieber und vorübergehender Allgemeinstörung begleitet sein, daher die rauhere Jahreszeit durch acute oder subacute Bronchitis den Zustand der Kranken vorübergehend verschlimmert, die Dyspnoë steigert, Orthopnoë oder mehr asthmatische Anfälle hervorruft. So wird allmälig durch abwechselnde Besserung und Verschlimmerung, durch nach und nach habituell werdende Bronchitis der ganze Zustand der Kranken ein mehr leidender. Bei guter Pflege und guter Constitution kann jedoch das Uebel in geringerem Grade stationär bleiben, namentlich ist dies auch öfters bei der vorwiegend asthmatischen Form der Fall. Sonst werden allmälig die Kräfte etwas geringer, die Kranken bekommen ein weniger frisches Aussehen, das Herzklopfen ist beschwerlicher, die Athemnoth bedeutender, ab und zu schwellen die Füsse und untern Theile der Beine an, aber auch in dieser der Kachexie schon nahen Periode kann unter Umständen noch Stillstand eintreten.

Der natürliche Verlauf des Emphysems aber neigt, wenn auch oft nach vielen Jahren, zu dieser kachektischen Phase. Das Allgemeinbefinden leidet immer tiefer, der Katarrh ist anhaltend intenser, der Auswurf nicht selten reichlich, die hochgradige Athemnoth steigert sich nicht selten und namentlich in der Nacht zur Orthopnoë, auch heftige Stickanfälle treten auf mit neuralgiformer Ausstrahlung, wie bei Angina pectoris, die Beine schwellen an, die Hautwassersucht dehnt sich immer weiter aus und zu ihr gesellen sich wässerige Ansammlungen in Brust und Bauch. Auch noch jetzt tritt zeitweise vorübergehende Besserung ein; dennoch aber sind alle Beschwerden gesteigert: der Schlaf ist schlecht, der Kopf eingenommen, die Athemnoth sehr bedeutend, die Verdauung tief gestört. Nachdem vorher oft viele Jahre vergangen sind, bevor diese kachektische Periode eingetreten ist, ist diese nur nach Monaten, nach einem Jahre zu bemessen und dauert nur ausnahmsweise länger. Entweder sterben nun die Kranken plötzlich, oder asphyktisch durch steigende Athemnoth, oder durch Erschöpfung oder durch eine intercurrente Entzündung etc., worüber bald Genaueres.

17. Dauer. Man kann im Allgemeinen sagen, dass zwar die Krankheit in wenigen Jahren verlaufen kann, meist aber eine ganze Reihe von Jahren dauert. Wir haben genauere Notizen über 113 Beobachtungen, von denen 50 bis zu Ende beobachtete, obducirte Fälle betreffen und 63 nicht bis zum tödtlichen Ausgange beobachtete. Wir haben jede dieser Kategorien wieder statistisch in zwei Unter-

abtheilungen eingetheilt, die eine mit genauer Angabe der Jahre, die andere mit mehr unbestimmter. Die folgende Tabelle giebt hiervon eine Uebersicht.

	Obducirte Fälle	Nicht bis zum Tode beobachtete Fälle	Summa
Unter 1 Jahr	2	3	5
1— 2 »	2	4	6
3— 5 »	10	14	24
6—10 »	10	12	22
11—15 »	6	3	9
16—20 »	3	3	6
20—30 » und darüber	2	0	9
	35	39	74
Mehrere Jahre	2	11	13
Viele Jahre	5	5	10
Seit früher Jugend	8	8	16
	15	24	39
Summa	50	63	113

Fassen wir nun alle Zahlen zusammen und nehmen wir die Kategorie der Fälle mehrjähriger Dauer zu denen von 5jähriger Dauer, die vieljährigen zu der von 10—15 Jahren, und die seit früher Jugend Leidenden zu denen von 20jähriger Dauer und darüber, so haben wir folgende Proportionen:

	Obducirte Fälle	%	Nicht obducirte Fälle	%	S^a	%
Unter 1 Jahr	2	4	3	4,8	5	4,4
1— 2 »	2	4	4	6,3	6	5,3
3— 5 » (mehrere Jahre)	12	24	25	39,7	37	32,7
6—10 »	10	20	12	19,0	22	19,6
11—15 » (viele Jahre)	11	22	8	12,7	19	16,8
16—20 »	3	6	3	4,8	6	5,3
20—30 » und darüber (seit früher Jugend)	10	20	8	12,7	18	15,9
	50	100%	63	100	113	100%

Demgemäss haben wir für obducirte Fälle 8%, also ungefähr 1/12, in welchen die Krankheit nicht über zwei Jahre gedauert hat, dagegen von 3—15 Jahren 66%, also fast 2/3, und nun bleiben noch 26%, also etwas über 1/4 für eine sehr lange Dauer übrig. Lungenemphysem kann also schon in wenigen Jahren tödten, dauert im Mittleren eine ziemliche Reihe von Jahren und kann selbst noch in ziemlich starker Proportion sehr lange, ja während der Hälfte eines langen Lebens bestehen.

Für nicht bis zum Ende Beobachtete beträgt die Zahl der fri-

schen Fälle bis zu 2 Jahren $^1/_9$ = 11,1 pCt., von 3—15 Jahren über $^7/_{10}$ = 71,4% und sehr lange Dauer, fast $^1/_6$ = 17,5. Demgemäss haben wir für die gesammten 113 Fälle unter 2 Jahren 9,7%, also fast $^1/_{10}$, von denen jedoch nur etwas über $^1/_3$ (4 : 11) in dieser Zeit tödtlich verlaufen ist, wodurch natürlich die Proportion der in wenigen Jahren tödtlich verlaufenden Fälle noch bedeutend verringert wird und kaum viel mehr als 3% der Gesammtbeobachtungen beträgt. Zwischen 3 und 5 Jahren haben wir $^7/_{10}$ pCt., also fast $^1/_3$, man überschätze daher nicht zu sehr die möglicherweise lange Dauer der Krankheit. Da indessen auf die nicht tödtlich verlaufenden Fälle bis zum abgelaufenen fünften Jahre der Dauer 16 auf 50 Fälle kommen, so haben wir für diese Kategorie $^1/_3$, während die 32 Fälle auf 63, also fast die Hälfte, nicht bis über 5 Jahre dauernden gar nicht ins Gewicht fallen, da bei den meisten eine noch ziemlich lange Lebensdauer vorauszusehen war. Für die gesammten 113 Fälle beträgt also die Mortalität bis zum abgelaufenen 5. Jahre nur etwa 11 pCt., das ist $^1/_9$. Zwischen 6 und 10 Jahren finden wir im Ganzen von sämmtlichen 113 Fällen 22, also nicht ganz $^1/_5$, von denen 10, also $^1/_5$ auf die tödtlich verlaufenen Fälle kommen, also nur ungefähr $^1/_{11}$ der Gesammtzahl; von 11 bis 15 Jahren haben wir 11 lethale Fälle, also 22% unter den lethalen, dagegen kommen 10% für die Gesammtzahl, da die 8 Fälle noch Lebender nahezu 13% betragen. Von 16—20—30 Jahren und darüber haben wir im Ganzen 19%, d. i. 15,9 also fast $^1/_6$; von diesen verlaufen 13 lethal, also 26% der tödtlich verlaufenen, aber etwas über $^1/_9$ der Gesammtfälle.

Im Allgemeinen also kann man für die definitive Dauer der Krankheit nur die Zahlen massgebend finden, in welchen die Obduction die Richtigkeit der Diagnose und die Gesammtdauer feststellt, und hier haben wir alsdann also nur 8% bis zu Ende des zweiten Jahres, 24% zwischen 3 und 5, 42 zwischen 5 und 15 und noch 26 zwischen 15 und 30 und darüber, also nur in $^1/_3$ Dauer bis zu 5 Jahren, in $^2/_3$ eine längere, ja in der grössten Mehrzahl der Fälle viel längere Dauer.

17. Ausgang der Krankheit.

Heilung kommt nur in den acuten Fällen vor, in welchen Emphysem Folge einer Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie ist, wenn diese acut oder subacut verlaufen ist, während bei protrahirtem Verlaufe das Emphysem mehr permanent wird.

Besserung tritt im Laufe des Emphysems oft auf, namentlich durch Heilung intercurenter Bronchitis, da diesen Kranken das Hospital sehr nützlich ist, indem Ruhe und gute Pflege hier ausserdem noch Zunahme der Kräfte und Minderung der Athemnoth zur Folge haben. Die gute Jahreszeit bringt jahrelang den Patienten merkliche

Besserung, ja selbst noch Manchem, bei welchem sich bereits beginnende Wassersucht gezeigt hatte. In allen Stadien kann selbst vorgerücktes Emphysem bei guter Pflege oder günstigen äusseren Verhältnissen stationär bleiben, und so ein langes Leben gestatten. Ich habe Kranke als hochbetagte Greise sterben sehen, welche bereits als junge Männer emphysematös geworden waren. Durchschnittlich aber kürzt das Emphysem das Leben doch nicht unmerklich ab, da die Besserung immer mehr eine vorübergehende wird, die Verschlimmerung aber immer mehr eine permanente, und, was das Schlimmste ist, eine immer mehr fortschreitende.

Demgemäss tendirt essentielles Lungenemphysem nicht zur Heilung, sondern führt, wenn auch oft sehr langsam, doch durchschnittlich zum Tode, allerdings in sehr mannigfacher Art. Unter meinen 63 tödtlich verlaufenen Fällen finde ich nämlich folgende Verhältnisse:

1.	ohne bestimmbare Todesursache	3 Fälle
2.	hierzu kommen sterbend ins Hospital Gebrachte . .	4 »
	also 7 Fälle ohne bestimmbare Todesursache.	
3.	Tod fast plötzlich oder plötzlich, syncopal oder suffocativ oder selbst im Collaps relativ sehr rasch .	6 »
4.	langsamerer Tod durch suffocatorische Athemnoth im Collaps (4 Fälle), mehr rein asphyktischer langsamerer oder rascherer Tod (7 Fälle).	11 »
5.	langsamer Tod im Collaps ohne Asphyxie, jedoch meist mit steigender Athemnoth und Orthopnoë, mit oder ohne Hydrops	18 »
6.	durch acute, heftige Entzündung, Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie bei schon erschöpften Kranken, gewöhnlich auch mit mehr suffocativem Charakter, nicht selten mit terminalem Lungenödem	10 »
7.	durch andere Complicationen, wie diphtheritische Colitis, Hirnblutung, Delirium tremens, Gesichtsrose, organische Herz- und Gefässerkrankung, schwere Leiden der Harnorgane etc.	11 »
	im Ganzen	63 Fälle.

Der Tod kann also plötzlich eintreten oder er erfolgt asphyktisch oder in tiefem Collaps, oder durch eine acute Complication von Seiten der Athmungsorgane, oder durch eine anderweitige Complication, welche der erschöpfte Körper zu ertragen nicht mehr im Stande ist.

18. Verschiedene Formen des Lungenemphysems.

Die Analyse der Symptome beweist nicht nur ihre grosse Mannigfaltigkeit, sondern auch die Möglichkeit sehr verschiedener Gruppirungen, man könnte daher die Formen sehr vervielfältigen. Nach meinen Beobachtungen kann ich folgende 8 Kategorien annehmen:

	Obducirte Fälle.	Nicht obducirte Fälle.	Summa.
1) Einfache, dyspnoëtische Form mit während langer Zeit geringem Katarrh	3	6	9
2) katarrhalisch dyspnoëtische Form mit entweder vorwiegendem Katarrh oder mit vorwiegender Dyspnoë, mit später entschiedener Neigung zu Hydrops	12	35	47
3) asthmatische Form, zuweilen mit asphyktischem Ende, bald mehr essentiell, bald mehr als Complication mit häufigem Katarrh, gegen Ende mit Hydrops und Kachexie	10	14	24
4) asthmatisch-bronchitische Form, in welcher bei fortdauerndem oder zeitenweise sehr intensem Katarrh asthmatische Fälle häufig auftraten	13	6	19
5) seniles Emphysem mit chronischer Bronchitis, mit Neigung zu suffocatorischer Bronchopneumonie oder mit kachektischer Endphase . .	3	9	12
6) skoliotische Form, einfach oder suffocatorisch, oder auch mit asthmatischen Anfällen	5	2	7
7) Emphysem mit sehr vorwiegendem Alkoholismus, Delirium tremens, alkoholischer Kachexie etc. . .	2	1	3
8) Complication mit schwerer Herzerkrankung, Klappenfehler, Herzadipose, Pericarditis, Aortenaneurysma	5	2	7
Summa	53	75	128

Als Grundformen sehen wir demgemäss bald Vorwiegen der Athemnoth, bald das des Lungenkatarrhs an; bei ersterer aber kann das spasmodisch-asthmatische Element dominiren; Kachexie und Hydrops können nach langem Verlauf bei allen eintreten. Seniler, verknöcherter, nicht ausdehnbarer Thorax mit den Veränderungen der Organe durch das Alter, sowie bedeutende Thoraxdifformität durch Kyphoskoliose geben der Krankheit eine eigenthümliche Physiognomie

und in anderer Art geschieht dies auch noch durch Alkoholinfection und durch organische, vom Emphysem unabhängige Herzfehler.

Wir wollen nun noch alles Gesagte zu einem allgemeinen Krankheitsbilde zusammenfassen.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wenn Lungenemphysem sich in früher Jugend entwickelt, besonders bei erblicher Anlage, so geht oft jahrelang Kurzathmigkeit den übrigen Erscheinungen vorher, und erst später entwickelt sich allmälig habitueller Lungenkatarrh. In der Mehrzahl der Fälle aber leitet dieser die Krankheit ein, daher auch im Alter Vorgerückte, sowie hochgradig Difforme, zum Katarrh sonst geneigte zum Emphysem prädisponirt sind.

Die Athemnoth gehört zu den frühen und selten fehlenden Erscheinungen; sie ist anfangs nur bei starken Bewegungen, später auch in der Ruhe lästig und wird durch intense Hustenanfälle, ganz besonders auch durch acute Bronchitis merklich gesteigert. Ein besonderer und wichtiger Typus derselben ist die asthmatische Form, bei welcher heftige Anfälle mit längeren Intervallen wenig beengten Athmens wechseln. Schon sehr früh sind die meisten Emphysematiker durch den Husten belästigt, da derselbe gern trocken, quälend, paroxystisch und in der schlechten Jahreszeit besonders häufig mit acuter Steigerung auftritt und nicht selten schon früh für Wochen die Patienten zwingt, im Zimmer, selbst im Bett zu bleiben; gerade die Vernachlässigung dieser Bronchitis beschleunigt die Zunahme der Krankheit. Trotz der starken Anstrengungen beim Husten ist doch die relativ geringe Expectoration nur selten und in geringem Grade blutig gefärbt. Zu den bereits früh lästigen Erscheinungen gehört auch das Herzklopfen, welches durch Athemnoth und heftige Bewegungen gesteigert wird, auch in der Ruhe anfallsweise auftritt, aber bei der Untersuchung keine Veränderungen am Herzen zeigt.

In Folge anhaltend erschwerten Athmens und häufigen Hustens werden die Kranken allmälig cyanotisch, zuerst leicht und dann ausgesprochener, anfangs nur in einem Theile des Gesichts, später auch an Händen und Füssen, ja die Zunge kann eine violette Färbung annehmen. In heftigem Hustenanfalle kann vorübergehend die Cyanose sehr hochgradig werden. Werden die Kranken allmälig schwächer, mit Störung der gesammten Ernährung, so wird die Gesichtsfarbe in ihrem Grundton mehr blassgelblich und hat sogar zur Zeit, wo Wassersucht eintritt, das Gesicht mehr ein gelbliches, gedunsenes Aussehen, mit Cyanose der Wangen, Lippen und Nasenspitze. Wenn auch die Tendenz zu allmäliger Störung des Allgemeinbefindens eine ausgesprochene ist, so kann doch unter günstigen äusseren Verhält-

nissen diese Störung spät und geringgradig auftreten, ja fast ganz ausbleiben.

Hat das Emphysem eine ausgesprochene Entwickelung erreicht, so beobachtet man, wenn nicht Skoliose oder senile Verknöcherung des Thorax dies verhindert, einen eigenthümlichen Brustbau, wobei der Hals kurz und breit wird, die grossen Venen geschwellt sind und eine starke Entwickelung, selbst Hypertrophie der inspiratorischen Hülfsmuskeln sich entwickelt. Die Supraclaviculargruben werden flach oder ausgefüllt, der Thorax wird erweitert. In allen Durchmessern vergrössert, hat besonders das Sternovertebrale zugenommen, die Intercostalräume sind flach oder ausgedehnt, der Sternocostale Winkel ist stumpfer, besonders im Epigastrium. Partielle Hervorwölbungen des Thorax sind nicht selten, links häufiger als rechts, vom Schlüsselbein nach der Brustwarze am ausgesprochensten. Die allgemeine Ausweitung hat man bald mehr als fassförmige, bald mehr als cylindrische, bald als kugelförmige bezeichnet; immer mehr nimmt der Thorax eine habituelle Inspirationsstellung ein. Erweiterung des Thorax kann aber auch bei ausgesprochenem Emphysem fehlen. In Folge der Ausdehnung der Lungen constatirt man leicht Tiefstand des Herzens, des Zwerchfells und der Leber. Die Inspiration dieser Kranken hat etwas Krampfhaftes, Intenses, und contrastirt die starke Anstrengung vieler Hilfsmuskeln der Inspiration mit dem geringen Resultat, dem schwachen Einströmen und Eingezogenwerden der Luft, die Exspirationsanstrengung ist dann relativ gering, der ganze Akt mehr passiv, und erst in späteren Zeiten betheiligen sich auch die exspiratorischen Hülfsmuskeln.

Trotz der ausgesprochenen Athemnoth ist doch die Beschleunigung des Athmens eine relativ geringe, 24—32 kaum übersteigende, wenn nicht acute Complication Zunahme bedingt. Geräuschvoll wird das Athmen nur, wenn Bronchitis von zahlreichen tönenden Rhonchis begleitet ist, oder wenn asthmatische Anfälle auftreten. Bei vorgerückter Krankheit tritt auch Orthopnoë ein, welche später, besonders nächtlich mehr permanent wird, da in sitzender Stellung kein beim Athmen betheiligter Muskel durch Druck irgendwie gehemmt wird. Im hochgradig asthmatisch-orthopnoëtischen Anfalle suchen die Kranken noch durch Anstemmung der oberen Gliedmaassen eine festere Stütze für grösstmögliche Erweiterung des Thorax, sie athmen geräuschvoll, sie schnappen förmlich nach Luft, sie haben das Gefühl der äussersten Angst, wie wenn sie von einem Moment zum andern ersticken sollten, die Cyanose ist hochgradig, der Körper bedeckt sich mit Schweiss, welcher sich rasch abkühlt, ein Gefühl heftigen Zusammenschnürens der untern Brust- und Magengegend mehrt noch die Plagen des Anfalls, bis endlich das Athmen wieder freier wird,

und nach noch mehrfacher vorübergehender Steigerung der Beschwerden allmälig Ruhe und Erschöpfung eintreten, in Folge deren ein die Kranken erquickender Schlaf erfolgt. Solche Anfälle kommen anfangs in langen Intervallen vieler Monate, später immer häufiger und namentlich gruppenweise vor. Indessen auch nach zeitenweiser grosser Häufigkeit können wieder wochen- und monatelange Intervalle der Anfälle und Anfallsgruppen erfolgen. Die nächtliche Orthopnoë des vorgerückten Emphysems bietet nicht diese paroxystische Intensität, dennoch aber ist es für solche Kranke sehr lästig, die Nächte sitzend, oft mit herabhängenden Beinen, ja selbst ausser dem Bett zubringen zu müssen; auch die asthmatischen Anfälle treten am häufigsten in der Nacht auf; zu den glücklicherweise seltenen Ereignissen gehört es, dass sich diese höheren Grade der Athemnoth bis zum asphyktischen Tode steigern.

Auffallend selten bestehen trotz der Häufigkeit der adhäsiven Pleuritis, auch nur einigermaassen intense andauernde Brustschmerzen. Wir haben angeführt, dass die Expectoration, besonders in den ersten Jahren, eine sehr geringe ist, und dass gerade deshalb der Husten paroxystisch, mitunter fast keuchhustenähnlich auftritt. Indessen schon bei intercurrenter acuter Bronchitis kann die Expectoration gemehrt sein, ja ziemlich reichlich schleimig eitrig, selbst confluirend werden. Zu allen Zeiten ist Blutspeien und selbst blutiger Auswurf selten. In späterer Periode, wann die Bronchitis chronisch geworden ist, wird die Expectoration copiöser, ja nicht selten sehr reichlich, ohne dass jedoch der Husten und die Dyspnoë im Verhältniss leichter und weniger quälend würden. Fötide Bronchitis ist sehr selten und dann meist Folge complicirender hochgradiger Bronchialerweiterung.

Der Percussionston der Brust ist, Complicationen abgerechnet, überall sonor, den am meisten afficirten Lungentheilen entsprechend, hypersonor, selbst tympanitisch, besonders vorn oben mehr auf einer Seite oder auch nach hinten und auf beiden Seiten. Dämpfung ist Folge ausgedehnter Carnification, Hepatisation, Pleuritis oder Brustwassersucht. Die ungleiche Vertheilung des hypersonoren und tympanitischen Tons hat nicht selten etwas Characteristisches. Bei skoliotischer Brust und bei stark verknöcherter der Greise fehlt meist die Veränderung des Percussionsschalls. Hydrothorax in später Zeit ist oft doppelseitig, nach hinten und unten am deutlichsten, aber gewöhnlich auf beiden Seiten ungleich. Die Herzdämpfung ist gewöhnlich nach unten und nach dem Epigastrium zu herabgedrängt, oft durch die Lungen verdeckt, und, wo sie bedeutend ist, lässt sie entweder hochgradige Hypertrophie, oder, was seltener vorkommt, gleichzeitig einen Klappenfehler und nach Umständen einen pericarditischen Erguss annehmen.

Die Auscultation bietet die Zeichen des Katarrhs mit mehr trockenen und tönenden, als rasselnden Geräuschen; wo das Emphysem hochgradig ist, daher besonders nach vorn und oben, aber auch möglicherweise an allen übrigen Brusttheilen, findet man das Athmen sehr geschwächt. Eigenthümlich ist noch ein knatterndes Geräusch in den obern Brustpartien in Folge habituell sehr angestrengter Inspiration, man hat den Eindruck wie wenn mit einer gewissen Gewalt Luft in trockene Alveolen eingeblasen würde; man könnte dieses eigenthümliche Geräusch vesiculäres oder Alveolarknattern nennen. Das schwache Athmen wird mit den Fortschritten der Krankheit immer ausgedehnter, kann eine ganze Lunge einnehmen, einen grossen Theil beider, bleibt aber in den meisten Fällen selbst dann noch ungleich vertheilt. Wo das Emphysem nicht zu hochgradig ist, findet man die Exspiration verlängert, selbst laut und tönend, jedoch fehlt sie fast ganz, wo luftkissenähnliche grosse Räume existiren. Bei partieller emphysematöser Hervorwölbung kann, dieser entsprechend, umschriebenes, tönendes Bronchialgeräusch wahrgenommen werden. Das Maximum erreichen tönende Geräusche im asthmatischen Anfalle. Rasselnde Rhonchi treten meist erst später und namentlich in Folge chronischer Entzündung kleinerer Bronchien mit gemehrter Secretbildung auf, daher am deutlichsten nach hinten und unten auf beiden Seiten, aber auch weiter verbreitet. In entschieden gesunden Lungenpartien ist das vesiculäre Athmen gewöhnlich sehr verstärkt, rauh, scharf, wird aber nur bronchial, wo grössere, erweiterte Bronchien sich befinden, während geringgradige Bronchialerweiterung in emphysematösen Lungentheilen gar keine Erscheinungen giebt; auch umschriebene, etwas ausgedehntere lobuläre Carnification bietet lokalisirtes und vorübergehendes bronchiales Athmen. Viel ausgedehnter wird dies bei diffuser Pneumonie, welche aber beim Emphysem selten vorkommt. Berstung von subpleuralem Emphysem kann bei bedeutendem Luftaustritt das Athmen sehr schwächen, den Ton hypersonor oder tympanitisch machen, grosse Athemnoth, selbst raschen Tod herbeiführen und Luftknistern unter der Haut der Brust und dem Halse wahrnehmen lassen. Die bekannten Zeichen des Pneumothorax sind beim Lungenemphysem selten. Die Auscultation des Herzens zeigt, wann dieses von emphysematösen Lungenpartien bedeckt ist, schwache und entfernte Töne. In dem Maasse jedoch, als das Herz sich vergrössert, werden die Töne deutlicher, kräftiger, ja bei ausgedehnter Hypertrophie kann sogar vorübergehend ein Herzgeräusch, besonders unterhalb der Herzbasis, und ein verstärkter zweiter Pulmonalton gehört werden, ohne dass ein Klappenfehler existirt. Natürlich werden diese Zeichen viel ausgesprochener und charakteristischer, wenn wirklich Klappenendocarditis besteht.

Sehr schwach und unregelmässig werdende Herztöne sprechen für Herzverfettung, ausgedehnte Dämpfung mit entfernten schwachen Tönen für Pericarditis oder Hydropericardium.

Der Puls wird durch das Emphysem selbst nicht verändert; bei intercurrenten fieberhaften Erkrankungen wird er beschleunigt, auch im spätern kachektischen Stadium wird er selbst ohne Complication kleiner und häufiger, aber sehr unregelmässig fast nur bei Herzadipose. Herzhypertrophie steigert, spät eintretend die Intensität der Pulsschläge kaum. In Gebirgsgegenden habe ich bei hochgradigem Emphysem oft bedeutende Anschwellung der Schilddrüse beobachtet.

Hat Emphysem lange gedauert, den Körper sehr geschwächt und sind die Kreislaufsstörungen immer bedeutender geworden, so treten Hydrämie und Hydrops häufig, oft zuerst mehr vorübergehend und dann andauernd auf, zuerst als Oedem der Beine, dann als ausgedehnte Anasarca und zuletzt als Höhlenhydrops, Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites. Wassersucht dauert alsdann bis zum Ende, welches sie beschleunigt.

Das Nervensystem nimmt, die höhern Grade der Kurzathmigkeit und das Asthma abgerechnet, weniger an der Krankheit Theil, als man glauben sollte, selbst Neuralgien des Thorax, welche von diesem weiter ausstrahlen, sind relativ selten. Dagegen treten in späteren Zeiten gern Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit als lästige Erscheinungen auf; Delirien beobachtet man fast nur bei Säufern, die leichtere mit darauf folgendem Coma sieht man besonders im Endcollaps.

Das Allgemeinbefinden, welches jahrelang gut blieb, wird doch allmälig gestört, die Kranken werden schwächer, magern ab, alle intercurrenten Entzündungen werden dann gefährlicher, die Neigung zu Hydrops nimmt zu, die Verdauung wird gestört, mitunter tritt sogar Darmkatarrh in der letzten Zeit ein, der Urin wird besonders beim Hydrops sehr saturirt, nimmt jedoch nur selten die Charaktere der parenchymatösen Nephritis ein. Ausser den mit der Krankheit zusammenhängenden Brustcomplicationen, können dann auch noch von diesen ganz unabhängige das Leben sehr abkürzen. Zu dem Sinken der Kräfte tragen auch noch die immer schlechter werdenden Nächte viel bei; der schon an und für sich unruhige und durch Husten viel unterbrochene Schlaf wird durch die nächtliche Orthopnoë immer schlechter und, können die Kranken nicht mehr im Bette bleiben, so erschöpfen diese qualvollen Nächte vollends die Kräfte.

Werfen wir nun einen Blick auf den Verlauf, so sehen wir in dem Lungenemphysem eine chronisch langsam und schleichend sich entwickelnde Krankheit, welche längere Zeit blos mit den Zeichen

einer habituellen Dyspnoë und zeitweisen Exacerbationen unter Einfluss acuter Katarrhe, oder mit wahren dyspnoëtischen selbst suffocatorischen Paroxysmen auftritt, so dass ein dystrophischer Zustand der Lungenbläschen der Einwirkung der Katarrhe vorhergehen kann, und so dieser einen geeigneten Boden für Zustandekommen von Erweiterung und Berstung der Alveolen bietet. In anderer Art prädisponirend und die Krankheit schleichend entwickelnd wirkt hochgradige rhachitische Deformation des Thorax und der Wirbelsäule. Häufig aber auch beginnt die Krankheit mit protrahirtem, verschlepptem und vernachlässigtem Brustkatarrh, bei welchem unter anhaltendem, oft heftigem Husten die Expectoration gering ist, und, hat sich nun erst einmal die Alteration der Lungenbläschen entwickelt, so bewirkt die geringste Erkältung Steigerung aller Zufälle, so dass die rauhere Jahreszeit, in der Schweiz schon von den Herbstnebeln an, und dann jede starke, besonders von Wind und Nässe begleitete Abkühlung im Winter acute oder subacute Bronchitis hervorruft, alle Zufälle, Husten, Athem etc. merklich steigert, um erst nach und nach mit dem Frühling und Sommer wieder eine bessere Gesundheit zu ermöglichen. Jedoch auch in dieser, relativ günstigen Jahreszeit, bewirken schnelle Temperatursprünge, anhaltende Feuchtigkeit oder Erkältung, Zunahme aller Erscheinungen. Während dieser ganzen Zeit ist Herzklopfen oft den Kranken sehr lästig. Nach und nach leidet das Allgemeinbefinden, die Kranken werden schwächer, magern ab, bekommen ein bleiches Aussehen, der chronische Katarrh lässt auch im Sommer wenig nach, Wassersucht erscheint erst vorübergehend, dann andauernd, die Athemnoth wird zur habituellen Orthopnoë, und so ist der natürliche, vollständige Verlauf zuletzt ein kachektisch-suffocatorischer, welcher mit Collaps endet.

Dieses chronische essentielle Emphysem ist wohl kaum heilbar, aber es kann lange geringgradig bleiben und die Gesundheit nur wenig stören, besonders wenn die Kranken die intercurrenten acuten Katarrhe vermeiden können. Unter ungünstigen Umständen aber kann Lungenemphysem mit häufigen und intensen Katarrhen schon in 1—2 Jahren zum Tode führen. Gewöhnlich aber ist die Dauer eine viel längere. Acuten und subacuten Verlauf habe ich nie beobachtet. Während auf die Dauer bis 2 Jahre nur $^1/_{12}$ der tödtlich verlaufenden Fälle kommt, ist die mittlere, selbst unter den ungünstigen Verhältnissen der ärmeren Bevölkerung, eine zwischen 3—5—10—15 Jahren schwankende in $^1/_3$ der Fälle, und noch in $^1/_4$ derselben übersteigt sie 15 Jahre, so dass die Krankheit 15—20—30 Jahre und darüber dauern kann. Man kann auch die Dauer so formuliren, dass in den tödtlich verlaufenen Fällen $^1/_3$ bis zum abgelaufenen 5. Jahre und $^2/_3$ nach demselben enden, und noch viel länger

ist dieselbe bei Wohlhabenden, welche sich schonen. Während aber unter allmäliger Zunahme die Krankheit nur sehr langsam ihre Höhe erreicht und in jeder Zeit stationär bleiben kann, ist die spätere Phase mit grosser Athemnoth, anhaltendem Katarrh und hydropischen Erscheinungen eine oft schon in 5—6 Monaten, durchschnittlich in 1—2 Jahren tödtlich verlaufende Endphase. Ausserdem kann zu jeder Zeit des vorgerückten Uebels eine intercurrente acute Entzündung oder ein sehr heftiger Erstickungsanfall dem Leben rasch ein Ende machen. Dieses kann auch durch zufällige Complicationen sehr abgekürzt werden. Ebenso ist plötzlicher, unerwarteter Tod bei vorgerücktem Emphysem nicht selten. Stört aber sonst nichts den Verlauf, so gehen die Kranken zuletzt im tiefsten Collaps zu Grunde. In alten und sehr ausgesprochenen Fällen habe ich mehrfach den Transport in's Hospital, besonders in der rauhen Jahreszeit entschieden schädlich gefunden, da der Tod schon nach wenigen Stunden oder Tagen nach der Aufnahme bei Kranken auftrat, deren Zustand sonst ein nahes Lebensende nicht befürchten liess. Bei der mehr langsamen Asphyxie mit progressivem Collaps geht dem Tode gewöhnlich ein soporöser Zustand in den letzten Tagen vorher.

In Bezug auf die verschiedenen Formen kann man eine vorwiegend dyspnoëtische, eine dyspnoëtisch-katarrhalische Form und eine mehr asthmatische unterscheiden; ebenso wird die Physiognomie der Krankheit durch hohes Alter, durch Skoliose, durch eingewurzelten Alkoholismus eine eigenthümliche. Gegen das Ende der Krankheit können auch die Zeichen einer organischen Herzaffection scheinbar ganz in den Vordergrund treten.

II. Pathologische Anatomie.

Wir wollen auch hier nach einander alle Organe möglichst genau beschreiben, und ganz besonders können wir, ausser über die Athmungsorgane auch über die des Kreislaufs gründlichen und wichtigen Aufschluss geben und gewissermaassen die Frage zum Abschluss bringen, wie sich Lungenemphysem zu organischen Herzkrankheiten verhält.

Zuerst wollen wir in kurzen Zügen die Structur der Greisenlungen, welche einigermaassen den normalen Typus des Emphysems bilden, kurz beschreiben. Je älter das Individuum, desto voluminöser erscheinen die Lungen, und doch sind sie atrophisch, indem die zelligen Räume, welche den Alveolen entsprechen, sowohl in der frischen aufgeblasenen, wie in der trockenen Lunge 2—3 mal so gross sind, als im Normalzustande. In noch höherem Grade sind die Lungen kleiner, der Thorax ist eher eingefallen, die Form der Lungenzellen ist eine mehr unregelmässige, aber noch viel mehr umfangreiche. In den höchsten Graden sind die Lungen klein, unregelmässig, von

reichlichem Serum umgeben, die Brust ist abgemagert und eingefallen, und die kleinen Hohlräume der Lungen sind so unregelmässig und vergrössert, die Septa derselben von so zerrissenem Ansehen, dass die ganze Lunge ein unregelmässiges, schwammiges, alveoläres Ansehen bekommt, und natürlich nehmen im Verhältniss zur Zunahme und Deformation der Alveolen die Blutgefässe und besonders die Capillarbahnen ab und gewiss gehört zu den nicht geringen Nachtheilen der Greisenlungen die gleichzeitige Abnahme der Athmungs- und der Kreislaufsfläche.

1. Beschaffenheit der Lungen im Emphysem.

Wir gehen nun zu der Beschreibung der emphysematösen Lungen über.

Die Form und Ausdehnung der Lungen ist nur bei hochbetagten Greisen und Skoliotischen eine unregelmässige, wenig oder untypisch veränderte. Sonst sind durchschnittlich ausgesprochen emphysematöse Lungen sehr umfangreich, sie füllen den ganzen Brustraum, fallen bei der Eröffnung des Thorax nicht nur nicht zusammen, sondern zeigen auch auf der Oberfläche den Eindruck der Rippen. Ist eine vornehmlich emphysematös, so kann sie allein schon einen grossen Theil des Brustraums ausfüllen, und ganz enorm gross werden diese Lungen durch das Aufblasen. Oft decken die Lungen einander, so dass jede in den entgegengesetzten Brustraum weit hineinragt; besonders ist dies für den gewöhnlich sehr ausgedehnten zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge der Fall. Das Herz ist gewöhnlich vollkommen bedeckt, wenn es nicht bereits sehr umfangreich geworden ist. Die durchsichtigen Ränder zeigen nicht selten ein gekerbtes Ansehen; die Oberfläche der Lungen endlich ist durch die partiellen luftgefüllten Hervorragungen in manchen Fällen sehr ungleich.

In Bezug auf den Sitz gehört es zu den seltenen Ausnahmen, dass nur eine Lunge allein afficirt ist, gewöhnlich ist alsdann die andere in Folge alter Pleuritis verschrumpft, oder durch kyphotische Einbiegung in ihrer Entwickelung gehemmt. In 56 unserer Leichenöffnungen, also in $^8/_9$ war das Emphysem doppelt, und zwar 35mal in beiden Lungen sehr ausgedehnt, wenn auch nicht überall gleichmässig; 21mal war eine Lunge merklich mehr emphysematös als die andere, 12mal die rechte, 9mal die linke. Durchschnittlich sind die obern vordern Partien, die Lungenränder, die Spitzen, der zungenförmige Fortsatz am ausgesprochensten emphysematös, dann folgen der untere Theil des obern Lappens, der mittlere Lappen, der untere Lappen in seiner obern Partie und den obern Rändern, und endlich sein unterer Theil; in den höheren Graden ist das Emphysem ein totales. Nicht selten ist das Maximum in beiden Lungen symmetrisch.

Das emphysematöse Lungengewebe ist blass, rosig gelb, anämisch,

trocken, durchsichtig, besonders an den Rändern, sehr leicht, weich elastisch, mitunter durch eingeschlossene Luft scheinbar fester. Das Gewebe knistert unter den Fingern. Die Läppchen- und Lungenpolygone sind weniger abgegrenzt, erweitert, selbst verstrichen; mitunter sieht man die anämischen Läppchen von grösserer aber ungleicher Vascularität im interlobulären Bindegewebe umgeben, auch können einzelne Theile der Lungen, besonders die der Hypostase ausgesetzten hintere und untere Partie dunkelbläulich gefärbt sein, ebenso wechseln auch an andern Stellen mitunter bläuliche carnificirte Läppchengruppen, mit den blassen geblähten und hervorragenden. Lungenödem ist in den späteren Perioden häufig und selbst die Adhärenzen der Pleura können serös infiltrirt sein. Gewöhnlich erscheint durch die Ausdehnung das Pigment gemindert; in $^1/_8$ unserer Fälle war es aber merklich gemehrt, wahrscheinlich in Folge zu Grunde gegangener Capillaren. Apoplektische Infiltrate sind im Ganzen sehr selten, und fanden sich nur 4mal in unsern Beobachtungen als disseminirte Infarcte in einem oder dem andern Lappen; Ecchymosen der Lungenoberfläche sind nicht selten. Ziemlich constant haben wir diese, sowie kleine Blutinfiltrate im Lungengewebe bei Thieren gefunden, denen putride Stoffe in die Venen injicirt worden waren, und wechselten diese kleinen Blutinfiltrate mit emphysematösen Läppchen und Läppchengruppen.

Die dunkelrothen Verdichtungsheerde mit platter Schnittfläche, mit Alveolarcollaps, welche man als Carnification und bei grösserer Dichtigkeit als Carnisation oder als atelektatische bezeichnet, fanden sich in unsern Beobachtungen 19mal, also in 30%, und zwar 15mal in mehr lobulärer Vertheilung, in einer oder in beiden Lungen und in verschiedenen Lappen, bald in der rechten, bald in der linken vorwiegend, bald in beiden vertheilt, und 4mal nahm diese Verdichtung besonders nach hinten und unten eine grössere diffuse Ausdehnung an. Besonders besteht für die Carnification eine gewisse Vorliebe für die hinteren Partien. Gairdner giebt sogar die Häufigkeit dieser Alterationen für mehr als $^2/_3$ aller Fälle an. Die so verdichteten Lungenpartien sinken, gehörig isolirt, im Wasser unter, sind je nach der Dauer der Verdichtung vollständig, unvollständig oder gar nicht aufblasbar; nur selten werden sie der Sitz alveolärer Entzündung mit körniger Hepatisation. Auffallend selten, nur in 5%, finden wir diffuse, lobäre Pneumonie mit wahrer Hepatisation, mit infiltrirten Alveolen und Bronchiolen, und zwar ohne besondere Vorliebe für einzelne Lungenlappen. Mitten in den hepatisirten Stellen findet man mitunter durch Luft ausgedehnte Räume, ebenso auch an der Oberfläche. Oedem der Lungen finden wir bei nahezu $^2/_5$ unserer Leichenöffnungen 38,7% — bald mehr partiell in einer oder in beiden Lungen, beson-

ders nach hinten, oft unregelmässig vertheilt, nicht ganz selten allgemein. Theils hängt es mit der Wassersucht zusammen, theils mit terminalem asphyktischem oder sonstigem Collaps.

Lungentuberculose erzeugt bekanntlich oft secundäres Emphysem, dessen Beschreibung wir aber hier ausgeschlossen haben. Ebenso gehört es zu den Seltenheiten, dass essentielles Emphysem in spätern Perioden zur Entwickelung progressiver, tuberculöser Entzündungsheerde Veranlassung wird. Dagegen findet man nicht selten in emphysematösen Lungen verschrumpfte Heerde aus früherer Zeit als in Pigment gehüllte Granulationen, oder als etwas umfangreichere, gelbe Infiltrate mit entschiedener Neigung zu Verkalkung. Am häufigsten finden sich diese Heerde in den obern Lappen, rechts häufiger als links, und in beiden Lungen; auch sieht man in den gleichen Lungen hier verschrumpfte Granulationen, dort verfettete oder verkalkte Heerde. Dergleichen Heerde finden wir in nicht weniger als in 22% unserer Obductionen, jedoch lässt sich weder klinisch noch anatomisch nachweisen, dass zwischen diesen Heerden und dem Emphysem ein bestimmter Zusammenhang stattgefunden hat. Mehrfach fanden sich auch in diesen Fällen Kalkconcremente in einzelnen Bronchialdrüsen. Von jenen deutlichen Tuberkelheerden haben wir die Fälle getrennt, 10% im Ganzen, in welchen, ohne sonstige Tuberkelheerde, in einer oder in beiden Spitzen sich Narben fanden, entweder einfach eingezogen, oder mit grauer, schieferiger Verhärtung, und hat man gewiss Unrecht, diese Narben immer für Reste von Tuberculose zu halten. In etwas über $^1/_5$, in 22% unserer Beobachtungen finden wir kleine Bronchialerweiterungen, bald mehr von cylinderischer, bald mehr von kugeliger Beschaffenheit, am häufigsten von den Bronchien 3. und 4. Ranges nach den kleineren zu; zuweilen sind selbst die grösseren Bronchien cylinderisch erweitert. Wir haben ausserdem sorgfältig die Fälle getrennt, in welchen sehr ausgedehnte Bronchialerweiterung nur als Complication des Emphysems bestand, während man die geringgradigeren doch wohl direkt mit dem Emphysem in Verbindung zu bringen berechtigt ist, besonders wenn man erweiterte Bronchiolen auf der Schnittfläche getrockneter Lungen mitten zwischen Alveolarektasie der verschiedensten Grade findet.

Die Lungenbläschen, welche im Normalzustand zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_3$ Durchmesser und darüber im Mittleren schwanken, sind sehr erweitert. Hat man die Lungen aufgeblasen und getrocknet, oder untersucht man sie an natürlich ausgedehnten, unterbundenen, frischen Stücken, so findet man die Alveolen merklich erweitert, von der Grösse eines Stecknadelknopfs, eines Hanfkorns, einer Linse; die Wände sind beim beginnenden Emphysem noch intact, aber einander abnorm

genähert mit merklicher Abnahme des alveolären Bindegewebes; in den Alveolen selbst sieht man kleine, rundliche Oeffnungen; allmälig treten die Alveolen und Alveolargruppen inniger zusammen, die trennenden Scheidewände sind zum Theil zerrissen, zum Theil verschwunden, und so bilden sich grössere, luftgefüllte Hohlräume mit kleinen, unregelmässigen Vorsprüngen als letzten Resten der früheren trennenden Wände. Während nun in diesen Trümmern sich viele zu Grunde gegangene Capillarreste zeigen und einzelne Körnchenzellen sich finden, welche wohl Ueberreste früherer Alveolarzellen sind, findet man auch stellenweise die Scheidewände der Läppchengruppen fester, gefässreicher und leicht verdickt. Sehr wichtig wären genaue Untersuchungen über die organischen Muskelzellen der Alveolen und der nahen Bronchiolen. Sind nun im Innern der Lungen die grösseren unregelmässigen Hohlräume mitunter durch interstitielle Verdickung begrenzt, so geschieht dies an der Oberfläche mehr direkt durch die Pleura, welche hell, durchsichtig, normal oder mit dem darunter liegenden Bindegewebe etwas verdickt und trübe aussehen kann. An der Oberfläche finden sich durchschnittlich die grösseren Lufträume, welche sich hier freier entwickeln können; sie können die Grösse einer grossen Erbse, einer Bohne, Haselnuss, ja einer Wallnuss, eines Taubeneis, selbst eines Hühnereis erreichen. An den Rändern sehen sie mehr wie Anhängsel aus, auf der Fläche der Lappen sind es homogene Hervorragungen, welche, wenn sie in grösserer Zahl und Ausdehnung bestehen, der Fläche eine Spannung geben, welche der eines aufgeblasenen Luftkissens ähnlich ist. Macht man einen Stich in dieselben, so entleeren sie sich meist nur partiell und fallen zusammen. Man sieht sie in ihrem Innern, besonders an den getrockneten Exemplaren aus ungleich weiten Hohlräumen bestehen, welche stellenweise von dichteren Bindegewebsbalken durchsetzt sind, und sind diese zahlreich, so hat man eine mehr allgemeine Schwellung und einen stärkeren Widerstand dieses kranken Parenchyms. Ueberhaupt giebt es eine Form, in welcher diese Räume ein unregelmässiges, ziemlich festes Maschennetz mit luftgefüllten Hohlräumen bilden, und so findet man, wenn man viele Hohlräume untersucht, neben einander interstitielle und interlobuläre Atrophien mit Ruptur und interstitielle Verdichtung mit Ernährungssteigerung, welche ich in den Alveolen selbst bisher immer vergebens gesucht habe; vielleicht besteht eine solche im Anfang, wo dieselben sehr erweitert aber nicht wahrnehmbar verdünnt sind, etwas später aber findet man die Maschen des Fasernetzes grösser, ebenso die der Pulmonalgefässe bei injicirten Präparaten, und allmälig schwinden zum Theil Fasern, Gefässe, Zellen, Scheidewände und interstitielles Bindegewebe, während nur an den

Wänden grösserer Räume stellenweise Verdichtung das rasche Weiterschreiten verhindert. Grössere Zerreissungen an der Pleuraoberfläche mit consecutivem Emphysem im Mittelfell und unter der Haut, oder mit Luftergüssen in der Pleurahöhle hat man nur sehr selten zu beobachten Gelegenheit.

Kommen wir nun noch einmal auf die Bronchien und ihre Schleimhaut zurück, so finden wir durchschnittlich bei den Obductionen eine ziemlich ausgedehnte Bronchitis, welche aber gewöhnlich nur bei acuter oder subacuter Steigerung stark geröthet, injicirt, allgemein oder mit scharlachrothen Flecken oder auch violett cyanotisch aussieht. Wie bei der gewöhnlichen chronischen Bronchitis ist die Schleimhaut entweder wenig in der Farbe verändert oder mehr blassgrau, schiefergrau, kirschbraun; eine leichte Verdickung mit fester Consistenz ist häufig, Erweichung selten. Die Schleimhautschwellung findet man öfter bis in die kleinsten Bronchien; auch kleine Ecchymosen beobachtet man mitunter. Nach oben kann sich die Bronchitis in die Trachea und den Kehlkopf erstrecken, aber nur sehr selten beobachtet man intenseren Kehlkopfkatarrh. Die kranke Schleimhaut ist entweder mit nur wenigem, blasigem oder mehr trübem Schleim bedeckt, oder mit einer grösseren Menge eitrigen Schleimes, welchem nur ausnahmsweise etwas Blut beigemengt ist. Wenn gegen Ende Lungenödem besteht, findet man sehr viel Bronchialschaum. Die Bronchitis ist übrigens sehr ungleich vertheilt, bald ist sie allgemein in beiden Lungen, aber am stärksten in den grösseren Bronchien, bald ausgesprochener in einer, oft am bedeutendsten in den Bronchien dritten und vierten Ranges, mit oder ohne Ausstrahlung in die viel kleineren. Die gleiche Beschaffenheit der Schleimhaut findet man in den erweiterten Bronchien, und, haben diese sich zu kleinen Hohlräumen gestaltet, so ist um sie herum das Lungengewebe entweder schwartig verdickt, oder carnificirt.

2. Veränderungen der Pleura.

Nehmen wir zuerst die flüssigen Ergüsse, so finden wir in nicht weniger als 21 Fällen, also in 33,9 pCt. flüssige Ergüsse, 5mal in der rechten, 6mal in der linken und 10mal in beiden Pleuren, Ergüsse, welche wahrscheinlich zum grossen Theile hydropisch waren, wenigstens liessen sich sonstige Zeichen der Pleuritis hier gewöhnlich nicht nachweisen. Die Menge des Ergusses schwankte von 150 und 200 Gramms bis auf 1500 und 2000. Nur in 5 unserer Beobachtungen, also in 8 pCt. unserer Leichenöffnungen finden wir bestimmte exsudative Pleuritis einer Seite mit serös-blutigem oder serös-eitrigem Erguss, in der Menge zwischen 150 und 1500 Gramms schwankend, meist mit warzigen Rauhigkeiten, Hohlkolbenbildung auf der Pleuraoberfläche und Pseudomembranen; demgemäss findet sich Brust-

wassersucht häufig, in $^1/_3$ der Fälle, aber eigentlich pleuritischer Erguss selten, kaum in $^1/_{12}$, so dass also diffuse Pneumonie und exsudative Pleuritis nur selten, selbst bei vorgerücktem Lungenemphysem vorkommen.

Ungleich häufiger dagegen findet man adhäsive Pleuritis mit mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsungen, welche jedoch durchschnittlich leicht lösbar sind und sich nicht, wie bei Bronchiektasie, in die Tiefe des Lungengewebes als interstitielle Verschrumpfungen fortsetzen. Mehrfach fanden wir auch diese Adhärenzen in den oben erwähnten zahlreichen Fällen von Hydrothorax, und waren sie dann serös oder gallertartig durchtränkt. Im Ganzen haben wir ausgesprochene Adhärenzen der Pleura in nicht weniger als 66,1 pCt., also in $^2/_3$ aller unserer Leichenöffnungen gefunden, und zwar 6mal, also in 9,7 pCt. rechts allein; 13mal, d. i. 9 pCt. links allein, und 22mal d. i. in 35,5 pCt. auf beiden Seiten. Nur 1mal fanden sich eitrige Concretionen in den Adhärenzen, ebenso auch nur 1mal ligamentöse Stränge mit ästiger Verkalkung an der Oberfläche der Lungen, auch nur einmal links Verwachsung mit dem Pericardium. Durchschnittlich waren die Verwachsungen nach oben, besonders nach den Spitzen zu, sowie seitlich und hinten am ausgesprochensten; dann zunächst nach unten mit dem Zwerchfell; aber auch mehr allseitig waren sie nicht selten, bald auf der einen, bald auf der andern Seite ausgesprochener. Verwachsung der Lappen unter einander war nicht selten, mehrfach fanden sich Ecchymosen auf der erkrankten Pleura. Auffallend bleibt jedenfalls die grosse Häufigkeit der adhäsiven Pleuritis, und, finden wir hier auch nicht den direkten ätiologischen Einfluss wie bei der Bronchialerweiterung, so kann man doch wohl mit Recht annehmen, dass sie die Fortschritte der Krankheit begünstigt, indem der Mangel der Verschiebbarkeit der Lungen den Respirationsdruck auf alle nur irgendwie nicht normale Lungentheile steigert und somit bei heftigem Husten zu immer ausgedehnterer Alveolarektasie führt. Ebenso steigern die Adhärenzen, besonders wenn sie nach den obern Lungenpartien zu und gleichzeitig mit im Zwerchfell existiren, die Athembeschwerden der Kranken; sie sind aber auch ein neuer Beweis, dass jede tiefere Alveolarerkrankung auch die der Pleura nach sich zieht. Ein bestimmtes Verhältniss aber zwischen der Ausdehnung der Adhäsionen und der des Emphysems haben wir nicht gefunden.

3. Veränderungen der Bronchialdrüsen und Lymphdrüsen überhaupt.

Im Ganzen nehmen die Bronchialdrüsen wenig an dem Lungenemphysem Theil, wir haben sie nur ausnahmsweise, im Ganzen zweimal bedeutend geschwellt gefunden, ebenso nur 3mal im Innern verkalkt. Im Abdomen haben wir 1mal, wie bereits erwähnt, die Me-

senterialdrüsen stark geschwellt gefunden, und 1mal auch die Lymphdrüsen in der ganzen Umgebung der Porta hepatis.

4. Veränderungen des Herzens, seiner Häute und der Gefässe. Wenn auch schon frühere Beobachter auf die Häufigkeit von Herzalterationen bei Lungenemphysem aufmerksam gemacht haben, und zwar bereits Sennac, Morgagni und Lännec, sowie die meisten neueren Herzpathologen, so ist doch dieser Zusammenhang nie Gegenstand gründlicher anatomisch-klinischer Untersuchung gewesen, was wohl zum Theil darin seinen Grund hat, dass die klinischen Erscheinungen nur selten in den Vordergrund treten, und dass man den anatomischen Zusammenhang der Alterationen erst begreifen lernt, nachdem man eine grosse Zahl von Herzen von Emphysematikern genau untersucht hat. Unglaublich ist es, dass ein so erfahrener und sorgsamer Beobachter wie Bouillaud den Einfluss des Emphysems auf Herzerkrankungen fast leugnet, und selbst Louis in dieser Beziehung sich sehr vorsichtig ausspricht. Schon in meinem grossen pathologisch-anatomischen Werke habe ich auf diesen Zusammenhang ein grosses Gewicht gelegt, und gegenwärtig ist mir die Art der Einwirkung des Emphysems in Bezug auf die verschiedenen Veränderungen des Herzens eine durchaus klare.

Vor allen Dingen befindet sich das Herz gewöhnlich tiefer, als im Normalzustande und liegt auch nicht selten dem Diaphragma mehr flach an. Zuweilen scheint es um seine Achse rotirt, so dass der rechte Ventrikel mehr nach vorn und der linke nach hinten zu liegen kommt.

Der Herzbeutel ist äusserlich nur selten mit der Pleura verwachsen; in seinem Innern enthält er durchschnittlich eine gemehrte Flüssigkeitsmenge von 45, 60, 90, 120, 180 und selbst 200 Gramms und darüber. 8mal fanden wir diese Menge zwischen 130 und 200 Gramms, also als wirkliches Hydropericardium. Die Flüssigkeit war gewöhnlich hell und serös, nur 2mal blutig gefärbt. Mit Pericarditis besteht geringer Zusammenhang; die auch hier nicht seltenen Sehnenflecke des Epicardiums haben wohl kaum irgend welche Bedeutung. Nur 2mal fanden wir alte Adhärenzen des Herzens und 2mal frische exsudative Pericarditis mit Pseudomembranen, vielen Leukocythen und verfetteten Epithelien. Einmal fanden wir die Aorta an ihrem Ursprunge mit der Pulmonalis verwachsen, und einmal die letztere nach aussen gezogen durch eine adhärente Dermoidcyste. In $^1/_{10}$ unserer Fälle bestanden Ecchymosen auf verschiedenen Theilen des Pericardiums, mehrfach auch auf dem Endocardium.

Das Herz selbst ist nur ausnahmsweise klein, wovon später; gewöhnlich ist es merklich grösser, als im Normalzustande, oft von mehr kugeliger Form, und bei fehlender Hypertrophie oder der im

Ganzen seltenen Verdünnung mehr schlaff, während es sich durchschnittlich hart und gespannt anfühlt. Wir haben in unserer pathologischen Anatomie bereits das Verhältniss der Herzerkrankungen auf $^2/_3$ angegeben, wir können es heute noch höher stellen und auf $^3/_4$ unserer Fälle angeben, welche bis zu den Endphasen verlaufen. Wohl kaum giebt es eine Erkrankung, welche in dieser hohen Proportion zu organischen Veränderungen im Herzen führt.

Von 61 Obductionen mit genauer Beschreibung des Herzens finden wir nicht weniger als 26, also 42,6 pCt. mit allgemeiner und sehr ausgesprochener Hypertrophie des ganzen Herzens, freilich nicht selten ausgesprochener und relativ bedeutender im rechten als im linken Ventrikel. So ist z. B. der rechte bei 10—12 Mm. Dicke, ohne die Papillarmuskeln, relativ doppelt so hypertrophisch als der linke mit 18 Mm. oder selbst 2 Cm. Dicke und etwas darüber; ein Verhältniss, das vielleicht zu wenig beachtet worden ist, aber doch oft selbst bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer die der rechten relativ sehr in den Vordergrund treten lässt. Auffallend sind besonders Hypertrophie und Erweiterung im Conus arteriosus und zwar auch wieder ausgesprochener im rechten, wie im linken. In 8 unserer Fälle, also in 13,1 pCt. sind geradezu merkliche Hypertrophie und Erweiterung auf das rechte Herz, besonders den Ventrikel beschränkt, während der linke wenig verändert ist. Ist nun auch die Hypertrophie die gewöhnliche nothwendige Folge der verstärkten Arbeit des rechten Herzens beim Lungenemphysem, so finden wir doch auch merkliche Erweiterung beider Kammerhöhlen ohne eigentliche Hypertrophie, ja zuweilen fast mit Verdünnung in 6 Fällen, also 9,8 pCt., und diese Zahl wird fast verdoppelt, wenn wir 3 Fälle, also 4,9 pCt. hinzurechnen, in denen nur der rechte Ventrikel merklich erweitert war, ohne hypertrophisch zu sein, und 2 Fälle also 3,2 pCt., in denen nur die linken Herzhöhlen ohne Hypertrophie erweitert waren, und endlich kommen noch 2 Fälle hinzu, also 3,2 pCt., in denen das Herz abnorm klein, fast atrophisch gefunden wurde. Werfen wir noch einmal einen Blick auf alle diese Verhältnisse, so kommen wir zu folgender Tabelle:

1) allgemeine Hypertrophie mit Erweiterung . . .	42,6	pCt.
2) Hypertrophie mit Erweiterung, besonders rechts .	13,1	»
3) Allgemeine Erweiterung ohne Hypertrophie . .	9,8	»
4) Rechtsseitige Erweiterung ohne Hypertrophie . .	4,9	»
5) Linksseitige Erweiterung ohne Hypertrophie . .	3,2	»
6) Abnorm kleines Herz mit Atrophie	3,2	»
Summa	76,8	pCt.

Dieses Verhältniss giebt uns auch den genetischen Gang der Herzerkrankung. In dem Maasse als Capillarbahnen in der Lunge

zu Grunde gehen, häuft sich einerseits das aus dem Körper zurückkehrende Blut in grösserer Menge im Herzen an, während andrerseits die Lungenarterie unter einem höheren Druck steht, und somit ist die Erweiterung des rechten Herzens und Hypertrophie der rechten Kammer der Ausgangspunkt der Herzerkrankung, und da ein Theil des Lungenvenenblutes nun in die Bronchialvenen und in die Venen des grossen Kreislaufs übertreten muss, so ist natürlich dadurch die Menge des aus dem Körper zurückkehrenden Blutes nicht in dem Verhältniss vermindert als das der Capillarbahnen der Lungenarterie; natürlich muss auch dadurch spätere Störung im Körperkreislauf entstehen, sowie auch schon die Continuität der Herzfasern für einen Theil beider Ventrikel zwischen ihnen eine gewisse Solidarität feststellt. So kommt mehr allgemein Hypertrophie und Dilatation zu Stande, bei welcher aber die Erkrankung des rechten Herzens über die des linken und die Neigung zur Erweiterung über die zu Hypertrophie vorwiegt. Hypertrophie ohne Erweiterung beobachtet man nämlich nicht, wohl aber befindet sich in mehr als 1/6 unserer Leichenöffnungen Erweiterung ohne Hypertrophie. Höchstens besteht alsdann eine etwas gesteigerte Ernährung im Verhältniss zur Dilatation, aber diese kann auch mit Verdünnung und Erschlaffung enden. Es versteht sich ganz von selbst, dass auch die Vorhöfe an der Dilatation, ja zum Theil an der Hypertrophie Theil nehmen, jedoch habe ich mehrfach hier statt der Correspondenz nach der rechten oder linken Seite, Vorhofdilatation und Ventrikelerkrankung auf verschiedenen Seiten prädominiren sehen.

Was nun die Dimensionen des Herzens betrifft, so haben wir sie bei dem zugleich hypertrophischen und erweiterten Herzen in der Höhe 16—18 Cm. erreichen sehen, von denen 11—12 auf die Ventrikel, besonders den rechten kamen, ja auf diesen eine noch grössere Höhe, und bildete er dann auch nicht selten die verbreiterte Herzspitze. Die Herzbreite haben wir zwischen 11—15 Cm., den Umfang des Herzens an der Basis bei den vergrösserten Herzen zwischen 25—30 Cm. schwanken sehen. Während die Dicke des rechten Ventrikels, die Papillarmuskeln abgerechnet, bei nicht hypertrophischem Zustand nur 4—5 Mm. betrug, haben wir sie bei den verschiedenen Graden der Hypertrophie 7—8—10—11 selbst 12 Mm. Dicke erreichen sehen; Verhältnisse, welche freilich nicht Dimensionen wie bei der Stenose des Ostium pulmonale erreichen, aber immerhin schon bedeutend sind, besonders wenn man bedenkt, dass in unsern Fällen die Dicke des hypertrophischen linken Ventrikels im Mittleren nicht 15—18 Mm. übersteigt, und nur in den höheren 20—22 Mm. erreicht. Während also im Normalzustande der linke Ventrikel mindestens 3mal so dick ist, als der rechte, stellt sich bei der Hypertrophie

beider im Emphysem das mittlere Verhältniss wie 1 : 2 heraus, so dass also die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht nur allein bestehen kann, sondern auch da wo beide Kammern verdickt sind, die rechte es in weit höherem Grade ist, als wie die linke. Die Papillarmuskeln sind übrigens in beiden Kammern nicht selten sehr dick, die Kammerscheidewand ist viel häufiger nach links als nach rechts herübergedrängt.

Während man in frischeren Fällen der Kammerhypertrophie die Consistenz und Färbung der Muskelsubstanz normal findet, besteht in späterer Zeit die entschiedene Tendenz zur Herzverfettung, welche gewöhnlich flecken- oder inselförmig beginnt, mit mattgelber Färbung oder Abnahme der Consistenz. Diese Flecken werden zahlreicher oder dehnen sich mehr diffus aus, und in der entfärbten und weichen Substanz findet man mikroskopisch alle Grade der Verfettung der Muskelfasern. In unsern Leichenöffnungen finden wir diesen Zustand sehr ausgesprochen nicht weniger als 9mal, und da bei weitem nicht alle Herzen genau mikroskopisch untersucht worden sind, ist das Verhältniss gewiss ein noch stärkeres. Die hypertrophische Muskelsubstanz hat also die entschiedene Tendenz im weiteren Verlaufe zu degeneriren, und somit schwindet der letzte Rettungsanker des compensatorischen Ausgleichs; Emphysematiker mit hochgradigem Fettherz gehen dann zuletzt mit allen Zeichen einer organischen Herzkrankheit zu Grunde.

Nicht minder interessant sind die Erscheinungen gesteigerter Ernährung und ihrer Folgen im Endocardium. In den hypertrophischen Theilen des Herzens wird es verdickt und bekommt ein mattes, fibröses Aussehen. So lange dies am Endocardium der Höhlen, der Vorhöfe und besonders der Ventrikel stattfindet, hat es kaum eine pathologische Tragweite; aber allmälig geht die gesteigerte Ernährung auf die fibröse Basis der Klappenringe und auf die der Klappen selbst über, geringgradig auf die Taschenklappen, und von den Segelklappen ist es auch wieder die zweizipfelige, welche die höheren Grade der Verdickung zeigt. Sowie nun in später Zeit das hypertrophische Muskelgewebe beim Emphysem fettig degenerirt, so besteht auch in der fibrösen Verdickung des Endocardiums die Neigung zu regressiver Metamorphose und ganz besonders zu Verschrumpfung, während die nicht ganz seltene Verkalkung an der Basis der Aortenklappen wohl mehr dem Arterienatherom gehört. Verschrumpft nun aber ein Zipfel der Mitralis, wenn auch nur in geringem oder mässigem Grade, so entsteht eine Insufficienz mit ihren Folgen, welcher freilich die Veränderungen des rechten Herzens zum Theil das Gleichgewicht halten; aber auch dieses hört mit der Zeit auf, und alsdann haben wir ein Element mehr für die Erscheinungen einer

organischen Herzkrankheit. In keinem unserer Fälle bestand bedeutende Verdickung der Tricospidalis; sie zeigte sich 7mal in mässigem Grade, nur einmal mit geringer Retraction eines Zipfels. Wir haben aber nicht weniger als 11 Fälle, also 10 pCt. unserer Leichenöffnungen, in denen in Folge des Lungenemphysems sich ein Klappenfehler links entwickelt hatte, 8mal Insufficienz und Retraction der Mitralis, zweimal an den Aortenklappen und 1mal an beiden linken Ostien.

Wir finden also auch hier wieder ähnliche numerische Verhältnisse wie für die sonstigen aus Endocarditis hervorgegangenen Klappenfehler; es handelt sich also hier mehr um ein, der anatomischen Beschaffenheit der Klappen entsprechendes Verhältniss, als um eine, den verschiedenen Prozessen entsprechende, verschiedenartige Gestaltung der Häufigkeitsverhältnisse. Aber von noch viel grösserer Wichtigkeit für die allgemeine Pathologie der Klappenerkrankungen ist dieser Ursprung derselben aus Emphysem. Man nimmt allgemein viel zu ausschliesslich Endocarditis als Ursache der Klappenfehler an, und unterscheidet hauptsächlich plastische, ulceröse und atheromatöse Endocarditis. Verfolgen wir aber die ganze Genese der Klappenfehler beim Emphysem, so sind wir in keiner Weise berechtigt, derselben einen entzündlichen Ursprung zu vindiciren, man müsste denn jede Ernährungssteigerung für entzündlich ausgeben, was offenbar absurd ist, denn dann müsste man am Ende auch die schwellenden Brüste beim Säugen und die dicker werdenden Armmuskeln der Fechtmeister für Entzündungsprodukte halten.

Sehr interessant ist noch beim Emphysem der Skoliotischen die sehr grosse Erweiterung des rechten Ventrikels mit relativer Insufficienz und leichter Verdickung der Tricuspidalklappe und consecutiver Erweiterung der Hohlvenen und der Drosselvenen, mit im Leben beobachtetem Jugular- und Lebervenenpuls.

Die Sehnenfäden der Papillarmuskeln sind ebenfalls verdickt und können sich unter Umständen retrahiren. Von den Klappen des rechten Herzens habe ich 6mal die Tricuspidalis fibrös verdickt, aber nur ein einziges Mal einen ihrer Zipfel in geringem Grade retrahirt gefunden. Fensterung der Taschenklappen kommt als zufällig und an und für sich bedeutungslos öfters vor. Sehr interessant ist auch die Erweiterung der Ostien der beiden grossen Arterien. Ich habe durchschnittlich das Ostium pulmonale von 9—10 Cm. Peripherie ja bis auf 11 gefunden; nur einmal war das Ostium pulmonale relativ eng, von 5 Cm. Umfang. Der Aortenursprung war entweder normal oder nicht selten von 7—8 Cm. Umfang, also leicht erweitert; nur einmal fanden wir den Ursprung von 4 Cm. Peripherie und einmal den ganzen Bogen der Aorta etwas eng. Eine leichte Erweiterung

ist also am Arterienursprung nicht selten, aber hochgradiger an der Lungenarterie als an der Aorta.

Ein Aneurysma am Ursprung der Aorta war eine mehr zufällige Complication. In $^1/_5$ unserer Beobachtungen fand sich ausgesprochenes Atherom der Aorta, bald in Form gelber fettiger Einlagerungen, bald in Form kalkiger Platten, bald in der atheromatöser Geschwüre. Diese verschiedenen Grade fanden sich mehrfach neben einander. Auch im Verlaufe der Lungenarterie habe ich einmal deutlich ausgesprochenes Atherom gefunden. Diese Alteration fand sich nicht blos bei hochbetagten Greisen, sondern auch schon in früheren Jahren und selbst bei einem unserer Kranken, welcher mit 29 Jahren starb. An der Oberfläche des Herzens waren mehrfach die Kranzvenen sehr erweitert und varicös, sowie auch häufig die Jugularvenen und mitunter selbst die obere Hohlvene.

Wenn daher auch im Gefässsystem hauptsächlich das Centralorgan durch das Emphysem sehr alterirt wird, so dehnen sich doch auch die Veränderungen viel weiter aus, und sowohl auf die grossen wie selbst auf die sehr kleinen Gefässe, denn offenbar haben die häufigen und zahlreichen Ecchymosen verschiedener Körpertheile Alteration der Gefässwandung als Grund, und zeigt ja das Blut selbst im Herzen wie in den grossen Gefässen eine gute Consistenz, ist theils mussig, theils fibrinös, und setzt sich als Gerinnsel sogar oft bis in kleine Zweige der Lungenarterie fort.

5. Veränderungen von Seiten des Nervensystems.

Im Schädel selbst finden sich keine charakteristischen Veränderungen. In den Meningen aber finden sich häufig sowohl Hyperämie als abnorme Verwachsungen. In 5 Fällen war die harte Hirnhaut innig mit dem Schädeldach verwachsen; die Arachnoidea war mehrfach trüb und barg sie durchschnittlich in ihren Maschen eine vermehrte Flüssigkeitsmenge, sowie auch die der Ventrikel in einer Reihe von Fällen gemehrt war. Einmal war die Arachnoidea mit der Pia verwachsen und zwischen beiden fanden sich Verkalkungen; mehrfach war auch die Pia mit der Hirnrinde verwachsen. Die grossen Venen der Pia waren öfters von Blut strotzend, sowie auch die Sinus der Dura durchschnittlich viel Blut enthielten. Sowohl die kleinen Gefässe der Pia, als auch das ganze Gehirn zeigten gewöhnlich eine merkliche Hyperämie, welche öfter sehr hohe Grade erreichte; nur einmal war die Flüssigkeit der Ventrikel blutig gefärbt. In einem Falle fanden sich viele frische kleine hämorrhagische Heerde in der Hirnrinde, offenbar Folge von Gefässalteration und nicht blos die des vermehrten Blutdrucks. Hierfür spricht auch, dass in der sehr hyperämischen Pia mehrfach kleine Ecchymosen gefunden wurden; nur einmal fanden sich auf der Pia kleine, trübe Verdickungen.

Lokalhyperämie war nur selten, einmal in der Brücke und einmal im verlängerten Mark ausgesprochen. Nicht weniger als 7mal finden wir eine abnorme dunkle Färbung gewöhnlich der Rinde des Grosshirns und auch einmal des Cerebellum, höchstwahrscheinlich in Folge der andauernden Congestion. Durchschnittlich fanden wir die Consistenz des Gehirns gut, nur ausnahmsweise etwas weich, stärker durchfeuchtet, mehrfach auch die Centraltheile etwas weich. Zu den zufälligen Complicationen gehören: 1) in einem Falle bedeutende Verhärtung und Verbreiterung der Taenia auf beiden Seiten; 2) in einem andern Cysten der Zirbeldrüse; 3) in einem Falle die Existenz eines verkalkten Fibroids des hintern Theiles eines der grossen Hirnlappen; die Geschwulst war bohnengross, hatte die Gyri leicht eingedrückt und um sie herum fanden sich in der Hirnsubstanz viele Corpora amylacea. Hirnerscheinungen hatten im Leben nie bestanden.

6. Veränderungen in den Verdauungsorganen und in der Bauchhöhle.

Sowie alle inneren Organe beim vorgerückten und tödtlichen Emphysem der Sitz bedeutender venöser Hyperämie sind, so finden wir auch nicht selten den Schlund und die Speiseröhre cyanotisch gefärbt; ausserdem fanden wir 2mal die Venen des Oesophagus varicös erweitert. Einmal waren alle Häute desselben hypertrophisch und die Schleimhaut allein hatte 1 Mm. Dicke. Der Magen bot in 14 Fällen, also in ungefähr 23 pCt. die deutlichen Zeichen des chronischen Katarrhs, in leichterem oder in höherem Grade mit schiefergrauer Verfärbung, Verdickung, warziger Oberfläche besonders in der Pylorusgegend. Mehrfach nahm man zahlreiche Drüsenschwellung in Form weisser, glänzender aber weicher Punkte wahr. In Breslau waren verhältnissmässig diese Alterationen des chronischen Magenkatarrhs viel häufiger als in Zürich und hängt dies gewiss mit reichlichem Alkoholgenuss zusammen. Bei zwei Patienten fand sich als zufällige Complication eine hochgradige Stenose des Pylorus, dessen Oeffnung kaum den kleinen Finger durchliess. Nur 3mal zeigten sich kleine Erosionen und einmal eine alte Narbe. Aber wiederum finden wir in 7 Fällen, also in mehr als 11 pCt. mehr oder weniger zahlreiche kleine Ecchymosen im Magen; also auch hier wieder nicht selten Alteration kleiner Blutgefässe.

Aehnliches wie beim Magen finden wir für den Darmkanal; venöse Hyperämie ist häufig, auch sind die Drüsen zuweilen stärker entwickelt, Ecchymosen sind nicht ganz selten, aber die Alterationen des chronischen Darmkatarrhs zeigen sich nur ausnahmsweise. Alles übrige ist mehr zufällig, so die einmal beobachteten polypösen Excrescenzen im Jejunum, die beobachtete Hypertrophie aller Darmhäute, abnorme Adhärenzen des Colons mit der Milz und dieser mit den

Bauchdecken, Verwachsung des Coecums und der Flexus mit dem Bindegewebe des Beckens, ein Darmdivertikel, Schwellung der Mesenterialdrüsen, partielle oder mehr ausgedehnte frische Peritonitis. Ascites findet sich, wenn wir die kleineren Mengen von Flüssigkeit mitrechnen, viel häufiger als in unserer klinischen Analyse, in welcher natürlich nur die Fälle Aufnahme finden konnten, in welchen Dämpfung und Fluctuation die Bauchwassersucht unzweifelhaft machten, und rechnen wir die Fälle von flüssigem, serösem Erguss in der Menge von 500—1000 Gramms mit ein, so haben wir Ascites in nahezu 30 pCt. aller unserer Obductionen. Nicht selten fand auch an der Oberfläche des Peritoneums starke venöse Hyperämie selbst mit cyanotischer Färbung statt.

Auch die Leber ist durchschnittlich hyperämisch, aber doch nur mässig geschwellt, gewöhnlich fest, braunroth oder dunkelbraunroth und bietet häufig den Anblick der Mukatnussleber, meist mit starker Ueberfüllung der Lebervenen und Entfärbung der Peripherie der Läppchen mit geringgradiger Verfettung. Aber auch die peripherischen Venen der Läppchen sind mitunter sehr überfüllt. In höheren Graden ist die Verfettung der Zellen ausgesprochener, ein Theil der Läppchen kann ein granulirtes Aussehen zeigen und die ganze Leber an Umfang abnehmen. Die Kapsel der Leber ist nicht selten verdickt, zuweilen mit der Umgebung verwachsen; ausgesprochene Schnürleibsfurche fand sich nur 4 mal. Zu den zufälligen Befunden gehören strahlige Narben, Cysten an der Leberoberfläche, kleinere Teliangiektasien. Die Galle ist durchschnittlich dunkelbraun oder schwärzlich, die Gallenblase mässig gefüllt; nur einmal fanden wir viel eingedickte Galle in den Gallengängen und 4 mal Cholelithen in der Gallenblase. In der Milz haben wir durchschnittlich nichts Besonderes gefunden; öfters war ihre Kapsel verdickt, auch mit der Umgebung verwachsen. Abnorme Härte derselben war eben so selten als abnorme Weichheit. Einmal fanden wir im Gewebe zahlreiche, kleine Blutheerde.

7. Veränderungen der Harnorgane.

Durchschnittlich sind die Nieren sehr hyperämisch, und, hat dieser congestive Zustand längere Zeit angehalten, so erfolgt eine leichte Verfettung und Entfärbung der Rindensubstanz; auch findet man nicht selten in den Nieren die Reste früherer Blutextravasate. Diese blutreichen, in ihrer Rinde etwas entfärbten Nieren haben die grösste Analogie mit der eben beschriebenen Muskatnussleber, aber nur selten und ausnahmsweise führen diese Veränderungen zu wirklicher parenchymatöser Entzündung mit Verschrumpfung, granulöser Verfettung, Atrophie der Rinde etc.

Wir haben diese Erkrankung nur 4 mal im Ganzen in unsern

Obductionen beobachtet. Cysten der Nierenoberfläche sind nicht selten. Erkrankungen der Nierenschleimhaut gehören zu den nicht häufigen Complicationen; nur 2 mal fanden wir sie in den Nierenbecken und nach den Kelchen zu verdickt und schiefergrau; in einem Falle befanden sich im Nierenbecken kleine gallertartige, erbsengrosse Cysten mit honigähnlichem Inhalt. Zu den zufälligen Complicationen gehören auch die 3 mal beobachteten Fälle von Pyelonephritis, und zwar 2 mal mit Steinbildung in den Nieren. In der Blase fanden wir nur einmal eitrigen Katarrh und einmal ein älteres Divertikel.

8. Veränderungen von Seiten der Geschlechtsorgane.

Diese gehören durchschnittlich zu den mehr zufälligen Befunden, so Ovariumcysten, Uterusfibroide, Varices des Plexus pampinoformis mit Phlebolithen, bedeutende Erweiterung der Venen ums Rectum. Man könnte glauben, dass diese venösen Ektasien mit den sonstigen Kreislaufsstörungen beim Emphysem im Zusammenhang stehen. Möglich ist dies, aber ihr seltenes Auftreten und ihr ebenso häufiges Vorkommen bei anderen Zuständen als Emphysem fordern in Bezug auf diese Deutung zur Vorsicht auf.

9. Veränderungen der Schilddrüse.

In Zürich war es mir sehr aufgefallen, wie häufig grosse Schilddrüsengeschwülste mit Emphysem vorkamen. In der That finden sich dieselben in nicht weniger als 33 % unserer dortigen Obductionen. Alle Formen des Kropfs sind in unseren Beobachtungen beschrieben: Erkrankung eines Seitenlappens, des Isthmus, der ganzen Drüse, einfache hypertrophische Schwellung, colloide Degeneration, grössere Hohlräume, Blutergüsse, fibröse Verdichtung, ausgedehnte Verkalkung etc. Ich kann mich der Idee nicht entschlagen, dass in Gebirgsgegenden umfangreicher Kropf als aetiologisches Moment beim Emphysem mitwirken kann. Wenige andere chronische Krankheiten zeigen ein solches Häufigkeitsverhältniss wie das Emphysem, und es ist bei den nicht bis zur Obduction beobachteten Fällen ebenso gross wie bei den obducirten. Gehört ja doch auch starke Dyspnoë, besonders bei anstrengenden Bewegungen, selbst dann zu den häufigen Folgen des Kropfs, wenn derselbe nicht direkt Tracheostenose bewirkt, und habe ich heftige, selbst tödtliche asthmatische Anfälle bei Kropfkranken beobachtet, deren Kropf in keiner Weise dauernd stenosirend wirkte. Kann es als Einwand gelten, wenn in unsern Breslauer Beobachtungen Kropf sich kaum bei 9 % unserer Emphysematiker befindet? Gewiss nicht; denn in Breslau kommt Kropf überhaupt viel seltener vor, als in Zürich, und ein mögliches ätiologisches Moment hat natürlich eine viel geringere Bedeutung als ein nothwendiges. Ersteres kann ja mit gewissen Lokalverhältnissen zusammenhängen, letzteres

muss überall bestehen. Uebrigens giebt es überhaupt keine constante Ursache des Lungenemphysems.

10. Zufällige anatomische Alterationen.

Haben wir dieselben zwar auch schon in fast allen Organen angeführt, so bleiben doch einige übrig, welche dort nicht ihren Platz finden konnten: so zahlreiche Lipome der Körperoberfläche, ein Gallert-Carcinom des Coecum, und ganz besonders merkwürdig: eine Dermoidcyste des vorderen Mediastinums von 7½ Cm. Höhe und Breite und 4½ Cm. Dicke, im Innern vielkammerig, mit atheromatösem Brei, knorpligen Excrescenzen auf der Innenwand, Cylinder- und Flimmerepithel, stellenweise Pflasterepithel, sowie mit kleinen freien oder aus der Wand hervorsprossenden Haaren. Diese Cyste war mit der Aorta und der Pulmonalis verwachsen, und hatte die letztere an ihrem Ursprunge aneurysmaähnlich nach aussen gezogen.

III. Aetiologie und Pathogenie.

In Bezug auf die Häufigkeit des Lungenemphysems verweisen wir auf das im Eingange dieser Arbeit Gesagte und erinnern nur an das dortige allgemeine Ergebniss, dass Lungenemphysem, wenigstens im mittleren und nördlichen Europa, fast $^1/_8$ aller Erkrankungen der Athmungsorgane ausmacht, wohl zwischen $^1/_8$ und $^1/_{10}$ schwanken kann und in Bezug auf die Gesammtmorbilität zwischen $^1/_{30}$ und $^1/_{50}$. Dass das Mortalitätsverhältniss hier nicht maassgebend sein kann, versteht sich von selbst.

Einfluss der Jahre und Monate. In den verschiedenen Jahren zeigt Emphysem eine sehr verschiedene Häufigkeit, so dass in manchen fast die doppelte Zahl vorkommen kann als in anderen. Man hat behauptet, dass diese verschiedene Häufigkeit von der der Katarrhe abhängt, und auch Biermer ist dieser Meinung; es hat dies auch sehr Vieles für sich, wird aber durch meine Statistik nicht ganz bestätigt. In Zürich rangiren in meiner Statistik die Katarrhe der Athmungsorgane in zunehmender Häufigkeit in folgender Reihe: 1855, 1853, 1854, 1858, 1856, 1859, 1857. Die Häufigkeit für Lungenemphysem rangirt progressiv: 1854, 1855, 1856, 1859, 1857, 1853, 1858. Stellt man diese beiden Reihen von Jahren gegenüber, so entsprechen sie einander keineswegs. Für die Breslauer Klinik und Poliklinik haben wir von 1860—1866 folgende aufsteigende Reihe für Katarrhe: 1862, 1860, 1866, 1861, 1864, 1863, 1865, für die Häufigkeit des Emphysems dagegen folgende Reihe: 1863, 1860, 1864, 1866, 1862, 1865, 1861, also auch hier nur das Jahr 1860 für beide zusammenfallend. Für die Breslauer Poliklinik haben wir für die Katarrhe in den Jahren 1860—1867 folgende progressive Häufigkeitsreihe: 1860, 1867, 1863, 1862, 1866, 1864, 1861, 1865; für das Em-

physem 1860, 1863, 1866, 1861, 1862, 1864, 1865, 1867, also auch hier eine nur höchst geringe Correspondenz. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse der Häufigkeit beider Erkrankungen für die Gesammtstatistik des Allerheiligenhospitals.

Man kann sich dieses leicht erklären, wenn man in Anschlag bringt, dass Emphysematiker zwar oft wegen Zunahme des Katarrhs ärztliche Hülfe im Hospital suchen, aber auch wegen mannigfacher anderweiten Beschwerden, wie gesteigerte Athemnoth, gemehrte asthmatische Zufälle, hydropische Erscheinungen, progressive Kreislaufsstörungen, Schwäche und Arbeitsunfähigkeit etc. Ausserdem wirken hier noch mannigfache Zufälligkeiten ein, wie Preis der Nahrungsmittel, momentane zufällige Arbeitslosigkeit, längere Dauer der Kälte, periodische Arbeitsstagnation gewisser Berufsklassen etc. Ueberdies kommen auch auf verschiedenen Anstalten Durchschnittswerthe sehr verschiedener Intensitätsgrade; so hat man in der Poliklinik mehr die leichteren und mittleren Intensitätsgrade, in der Klinik die höheren und vorgerückten. Wie sehr aber diese selbst von einer Klinik zur andern schwanken können, geht daraus hervor, dass in Zürich die Mortalität der klinischen Fälle über 27 %, in Breslau nur 18 % betrug. Je weiter also Emphysem vorgerückt ist, desto weniger ist die Morbilität in öffentlichen Anstalten an die des Katarrhs gebunden. Dieser Satz findet auch auf die Vertheilung nach Monaten seine Anwendung. Wir wollen hier die absteigende Häufigkeitsscala vom Maximum zum Minimum für Katarrhe der Athmungsorgane und für Emphysem in den schwereren, lethal verlaufenen Fällen, sowie für die leichteren, nicht bis zur Obduction beobachteten zusammenstellen. Für Katarrh haben wir folgende Tabellen:

	Züricher Klinik.	Breslauer Klinik.	Breslauer Poliklinik.
Maximum	Februar.	Januar.	Februar.
	Januar.	März.	März.
	März.	April.	April.
	April.	Februar.	Januar.
	Juni.	Mai.	Mai.
	Juli.	Oktober.	Juni.
	Oktober.	November.	Oktober.
	Dezember.	Dezember.	November.
	Mai.	Juni.	Dezember.
	November.	Juli.	Juli.
	August.	September.	September.
Minimum.	September.	August.	August.

Für Emphysem haben wir folgende Reihe:

November Maximum.
Dezember.
Januar.
Mai.
Februar.
Oktober.
Juni.
Juli.
März.
April.
August.
September Minimum.

Während wir nun für die Katarrhe der Athmungsorgane durchschnittlich die grösste Häufigkeit im ersten Trimester, dann im zweiten, im vierten und zuletzt im dritten Trimester haben, finden wir für Lungenemphysem zwar ähnliche aber doch abweichende Verhältnisse. Das Maximum befindet sich im vierten Trimester mit 40 %, alsdann folgt das erste mit 30 %, das zweite mit 20 und das dritte mit dem Minimum von 10 %. Die schlimmsten Monate für Emphysem sind die beiden letzten und die beiden ersten des Jahres, alsdann folgen Frühling und Spätherbst, während der Sommer, namentlich die Monate Juni, Juli, August und September die günstigsten Verhältnisse darbieten.

Die monatlichen und trimesteriellen Verhältnisse nähern sich also eher denen des Katarrhs, als die der einzelnen Jahre; nur sind Emphysematikern die erste eintretende Kälte des Winteranfangs und die beginnende rauhe Jahreszeit, sowie auch in Berggegenden die ersten dichten Nebel nachtheiliger, als der spätere Winter; April und Mai bieten wieder eine Recrudescenz, aber der Sommerabfall ist ein noch viel bedeutenderer als beim Katarrh, da in dieser Jahreszeit nicht nur der Katarrh, sondern namentlich auch die Athemnoth merklich verringert ist.

Einfluss des Geschlechtes.

Der Einfluss des Geschlechtes ist sehr verschieden angegeben worden. Darin stimmen alle Beobachtungen überein, dass Lungenemphysem beim männlichen Geschlecht häufiger ist als beim weiblichen, aber der Unterschied wird sehr verschieden bestimmt, und finden gewiss, je nach den Lokalitäten und je nach der Beschäftigung beider Geschlechter, grosse Unterschiede statt. In Zürich kamen auf 96 Kranke meiner Klinik 58 Männer und 38 Frauen; in Breslau in der Klinik auf 187 Fälle 119 Männer und 68 Frauen; in der Breslauer Poliklinik auf 575 Kranke 422 Männer und 153 Frauen. Pro-

zentlich stellen sich die Verhältnisse für Zürich wie 60 % : 40 % heraus, für die Breslauer Klinik wie 64 : 36, für die Breslauer Poliklinik wie 73 : 27 und für die Breslauer Klinik und Poliklinik zusammen wie 71 : 29 %. Fast ganz dasselbe Verhältniss finden wir für die Gesammtstatistik des Lungenemphysems im Allerheiligenhospital von 1860—1868 incl. Auf 922 Kranke kommen 646 Männer und 276 Frauen; also genau wieder das Verhältniss von 70 % : 30 %. Die folgende Tabelle giebt hiervon einen Ueberblick:

				Procentsätze	
	M.	W.	Sa.	M.	W.
Züricher Klinik	58.	38.	96.	60 %.	40 %.
Breslauer Klinik	119.	68.	187.	64,0.	36,0.
Breslauer Poliklinik	422.	155.	577.	73,0.	27,0.
Beide Breslauer Kliniken	541.	223.	764.	71,0.	29,0.
Allerheiligen Hospital	646.	276.	922.	70,0.	30,0.

Offenbar haben hier die Züricher Materialien bei der geringen Zahl und der relativ grösseren der schweren Fälle eine weniger grosse Bedeutung. Die Zahl 96 steht der Breslauer Zahl unserer Kliniken von 764 entgegen und mit Einrechnung der das gleiche Ergebniss liefernden 922 Fälle des Allerheiligen Hospitals, von denen freilich die Fälle der medicinischen Klinik abzurechnen sind, haben wir doch die imposante Zahl von nahezu 1500 gut beobachteten Fällen. Stellt sich also auch das Verhältniss für Zürich für beide Geschlechter wie 3 : 2 heraus, so können wir doch für Breslau den Satz feststellen, dass unter der ärmeren Bevölkerung Lungenemphysem mindestens doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht vorkommt, wie beim weiblichen.

Einfluss des Alters.

Auch hier stehen wir wieder vor einem complexen Problem, weil die verschiedenen Autoren bald das accessorische Emphysem acuter Erkrankungen, bald das secundäre verschiedener chronischer Krankheiten mit dem idiopathischen zusammengeworfen haben. Wenn von angeborenem Emphysem mehrfach die Rede ist, so kann darunter wohl nur die angeborene Anlage, welche sich später entwickelt, verstanden werden. Eine Lunge, die noch nicht geathmet hat, kann ja nicht emphysematös werden. Andrerseits aber begreift man, dass die Lungen eines Neugeborenen, welcher zu athmen anfängt, durch örtliche und allgemeine Athmungsstörung zu Lungenemphysem sehr prädisponirt sind. In der That findet sich dieser Zustand der Lungen in Findelhäusern nicht selten. Wir verweisen in dieser Beziehung auf eine sorgfältige Arbeit von Hervieux [1]). Dieser Autor hat

1) Archives générales de Medécine 1861.

Lungenemphysem besonders in den ersten Lebensmonaten im Pariser Findelhaus häufig beobachtet, und zwar mit ähnlichen Charakteren wie beim Erwachsenen, als partielles oder ausgedehntes vesiculäres Emphysem und als interlobuläres, ja, selbst mit Berstung in das Mediastinum und das subcutane Bindegewebe. Gewöhnlich aber waren in seinen Fällen die Lungen sonst krank, so bestanden z. B. alle verschiedenen Grade der Pneumonie der Neugeborenen, oder adhäsive und exsudative Pleuritis, oder Lungenapoplexie, oder Lungentuberculose der verschiedensten Art, oder Lungenbrand, ausserdem aber fanden sich in den verschiedensten andern Organen oft tiefe und ausgedehnte Alterationen; das Emphysem selbst kündigte sich durch keine charakteristischen Symptome an. Ausser den anatomischen Complicationen fanden sich auch sehr mannigfache klinische, besonders das eigenthümliche, progressive Kaltwerden (Algidité progressive) mit oder ohne Sklerom, Icterus der Neugeborenen, Masern, allgemeine tuberculöse Erkrankung, Erysipelas, Rachitis und Syphilis. Ueberleben die Kinder diese mannigfachen Gefahren, so kann das Emphysem heilen. Interessant ist noch, dass selbst in den schweren Brustcomplicationen der Husten nur eine geringe Rolle gespielt hat.

Das Emphysem der ersten Lebensmonate, besonders häufig bei den schwächlichen Kindern der Findelhäuser, ist also ein in jeder Beziehung secundäres, sowohl Folge mannigfacher direkter Athmungsstörungen von Seiten der Lungen, als auch Folge tiefer Störung durch allgemeine schwere Erkrankungen, und da der Husten hier eine unbedeutende Rolle spielt, überdies die Lungen beim ersten Athmen hauptsächlich durch tiefe und energische Inspirationen ausgedehnt werden, so sind hier zwei Möglichkeiten für Erzeugung des Emphysems gegeben: das ungleiche Ausdehnen der Lungen durch gestörtes Einathmen und durch Athemnoth, und selbst bei bereits vollkommener Ausdehnung die sehr ungleiche Vertheilung der inspiratorischen Kraft in Folge zahlreicher Verstopfungsheerde in beiden Lungen, und werden diese inspiratorischen Druckwirkungen natürlich durch schlechte Beschaffenheit, schon früh eingetretene Schwäche und sehr verringerte Widerstandskraft der Alveolen begünstigt; dennoch ist dieses ausgedehnte Emphysem der Rückbildung fähig. Der gesteigerte Exspirationsdruck beim Husten spielt hier offenbar eine sehr untergeordnete Rolle, und wenn wir ihn auch später als sehr bedeutungsvoll für das chronische Emphysem kennen lernen werden, sieht man doch, dass wir schon von vorn herein den negativen Inspirationsdruck für viel bedeutungsvoller erkennen, als dies von den meisten neueren Autoren zugegeben wird. Andere Beweise hierfür werden übrigens nicht fehlen. Das ganze Emphysem der Neugeborenen aber gehört

zu den secundären Formen in Folge rasch wirkender Athmungsstörung; seine genauere Statistik gehört also nicht hierher.

Gehen wir nun zur späteren Kindheit über, so können wir auch hier uns ganz ähnlich aussprechen. Indem wir uns auf die Ergebnisse zweier unserer erfahrensten Kinderärzte, Rilliet und Bartez [1]) stützen, können wir mit ihnen den Satz aussprechen und vollkommen bestätigen, dass das Lungenemphysem der Kinder durchschnittlich ein acutes und secundäres ist. Vor allen Dingen aber machen hiervon schon hochgradig rachitische Kinder eine Ausnahme, und bei bedeutender, sehr früher Deformation des Thorax und der Wirbelsäule entwickelt sich öfters schon in früher Kindheit chronisches substantives Emphysem, und hängt gewiss auch hiervon die habituelle grosse Athemnoth dieser Kinder, gewöhnlich nicht von Husten begleitet, zum Theil ab. Ausserdem aber habe ich in der Privatpraxis eine Reihe von Fällen von chronischem Lungenemphysem bei Kindern zwischen 9 und 15 Jahren beobachtet. Da ich von denselben keine genaue Krankengeschichten angefertigt habe, konnte ich sie nicht in meine anatomisch-klinischen Analysen aufnehmen. Alle diese Kinder hatten häufige acute Brustkatarrhe und zwar gewöhnlich mit geringem Auswurf und besonders viel tönenden, pfeifenden Athemgeräuschen gehabt; aber trotz der bereits habituellen Dyspnoë und beginnenden Ausweitung des Thorax fehlten bei ihnen vollkommen Hypersonorität und Abschwächung des Athemgeräusches. Auch sie boten schon deutlich wie Erwachsene die spastische Energie der Inspiration. Rilliet und Barthez haben fünf ähnliche Fälle bei Kindern von 5—10 Jahren beobachtet, und zwar kommen 4 dieser Fälle auf Rilliet's Privatpraxis in Genf. Essentielles chronisches Lungenemphysem der Kindheit entsteht also entweder schon früh in Folge hochgradiger Rachitis, oder später in Folge häufiger, ausgedehnter, mehr trockener Bronchitis. Diese letztere Form des Emphysems gehört hauptsächlich der wohlhabenden Privatpraxis an. Merkwürdig ist die Thatsache, dass ich in den von mir beobachteten Fällen Keuchhusten als aetiologisches Moment nicht habe constatiren können, ja selbst nicht in solchen Fällen, in welchen die äusserste Intensität der Anfälle und die lange Dauer des Keuchhustens die Entwickelung des chronischen Emphysems geradezu erwarten liess. Dass in diesen Fällen ausgedehntes, acutes, secundäres Emphysem bestanden hat, ist wohl unzweifelhaft, und nicht minder interessant ist seine selbst unter diesen ungünstigen Verhältnissen vollständige Rückbildungsfähigkeit, welche wir bekanntlich beim chronischen Emphysem der Erwachsenen nicht beobachten.

1) Traité de maladies des enfants, Paris 1853, Tom I. p. 597 s.

Gehen wir nun zu unserer eigenen Statistik über, so haben wir nach einander eine ganze Reihe von Gruppen zu analysiren. 1) Die genaueren Beobachtungen mit Krankengeschichten, und zwar: a) die nicht tödtlich verlaufenen Fälle, b) die lethalen, c) beide zusammen; 2) sämmtliche in meiner Züricher Klinik beobachteten Fälle; 3) sämmtliche in meiner Breslauer Klinik beobachteten; 4) die der Breslauer Poliklinik; 5) die der Breslauer Klinik und Poliklinik zusammen und 6) die der Züricher Klinik und der beiden Breslauer Kliniken zusammen, welche Gesammtzahl 858 Fälle mit Altersangabe in sich begreift.

Wir geben zuerst die tabellarische Uebersicht der Fälle der Krankengeschichten:

Alter.	Nicht lethal verlaufene Fälle.			Lethal verlaufene Fälle.			Summa.		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
10—15 Jahre.	0	1	1	0	0	0	0	1	1
16—20 »	3	0	3	0	1	1	3	1	4
21—25 »	3	4	7	1	0	1	4	4	8
26—30 »	1	0	1	0	2	2	1	2	3
31—35 »	2	3	5	0	1	1	2	4	6
36—40 »	4	4	8	3	5	8	7	9	16
41—45 »	3	4	7	4	2	6	7	6	13
46—50 »	5	3	8	6	6	12	11	9	20
51—55 »	6	3	9	3	0	3	9	3	12
56—60 »	6	3	9	5	3	8	11	6	17
61—65 »	2	3	5	3	4	7	5	7	12
66—70 »	0	1	1	0	6	6	0	7	7
71—75 »	1	6	7	1	3	4	2	9	11
76—80 »	1	2	3	0	0	0	1	2	3
81—85 »	0	1	1	0	0	0	0	1	1
Summa	37	38	75	26	33	59	63	71	134

Demgemäss kommen also für die erste Kategorie der nicht lethalen Fälle nur 4 bis zum 20. Jahre vor, vom 21.—40. nimmt zwar die Zahl der Fälle zu, 21, aber erreicht ihr Maximum erst zwischen 41—60, nahezu die Hälfte aller Fälle, ist aber zwischen 60—80 noch relativ häufig.

Für die lethal verlaufenen Fälle haben wir bis zum 35. Jahre nur fünf Fälle; von 35—70 haben wir die Hauptmortalität, 50, also fast $^5/_6$, nach dem 70sten nur noch 4 Fälle; demgemäss liegt die Mortalität am Emphysem hauptsächlich zwischen 35 und 70 Jahren; vorher und nachher ist sie gering. Die aber nach dem 70. Jahr noch relativ nicht selten vorkommenden Fälle des Emphysems gehören mehr den leichteren an.

Fassen wir die beiden Kategorien zusammen, so finden wir eine

aufsteigende Reihe von 10 zu 10 Jahren bis in's Greisenalter; im zweiten Jahrzehnt nur 5 Fälle, im 3. schon 11, im 4. 22, im 5. 33 und im 6. die fast ebenso hohe Zahl von 29, dann fällt in den beiden folgenden Jahrzehnten die Morbilität im ersten auf 19, im zweiten auf 14, nach 80 kommt nur noch ein Fall vor.

Unsere Krankengeschichten ergeben also eine relativ geringe Zahl bis zum 20. Jahr, dann eine merklich grössere Häufigkeit zwischen dem 21.—40., das Maximum zwischen dem 41.—60. und immer noch relativ hohe Zahlen zwischen 61—80. Bedenken wir nun, dass durchschnittlich die Krankheit schon 5—10 Jahre dauert, wann die Kranken zur Beobachtung kommen, so können wir den Beginn um ebenso viel früher annehmen, und so kommen wir dann namentlich auf die nicht geringe Zahl von Fällen, in welchen der erste Anfang des Emphysems auf die Jugend zwischen 20—30 Jahre fällt. Ebenso sehen wir alsdann, dass auch bei Greisen die Entwickelung in dem früheren senilen Zustande eine viel häufigere ist, als im späteren, und also in keiner Weise mit den Fortschritten des Alters steigt.

Wir wollen nun einen Blick auf die grösseren Zahlen unserer Gesammtstatistik für Zürich und Breslau werfen, und erst die Tabellen für die verschiedenen Anstalten einzeln geben, und dann zuerst für die Klinik und Poliklinik in Breslau, und zuletzt für Zürich und Breslau zusammengeben.

Alter.	Züricher Klinik.			Breslauer Klinik.			Breslauer Poliklinik.		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
11—15 Jahre.	—	1	1	—	—	—	—	—	—
16—20 »	2	—	2	—	—	—	5	—	5
21—25 »	2	—	2	10	1	11	25	9	34
26—30 »	6	2	8	9	3	12	52	18	70
31—35 »	—	2	2	9	1	10	84	35	119
36—40 »	4	5	9	6	4	10	67	23	90
41—45 »	8	10	18	6	5	11	50	14	64
46—50 »	4	4	8	17	12	29	36	11	47
51—55 »	13	2	15	15	7	22	32	18	50
56—60 »	7	7	14	14	8	22	36	8	44
61—65 »	8	1	9	15	10	25	14	8	22
66—70 »	3	1	4	12	5	17	11	5	16
71—75 »	—	1	1	5	7	12	3	4	7
76—80 »	1	2	3	1	2	3	5	1	6
81—85 »	—	—	—	—	2	2	1	—	1
86—90 »	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Summa	58	38	96	119	67	186	421	155	576

Alter.	Breslauer Klinik und Poliklinik.			Züricher Klinik und Breslauer Klinik und Poliklinik.		
Jahr.	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
11—15	—	—	—	—	1	1
16—20	5	—	5	7	—	7
21—25	35	10	45	37	10	47
26—30	61	21	82	67	23	90
31—35	93	36	129	93	38	131
36—40	73	27	100	77	32	109
41—45	56	19	75	64	29	93
46—50	53	23	76	57	27	84
51—55	47	25	72	60	27	87
56—60	50	16	66	57	23	80
61—65	29	18	47	37	19	56
66—70	23	10	33	26	11	37
71—75	8	11	19	8	12	20
76—80	6	3	9	7	5	12
81—85	1	2	3	1	2	3
86—90	—	1	1	—	1	1
Summa	540	222	762	598	260	858

Demgemäss haben wir für Zürich bis zum 20. Jahre etwas über 3 pCt., zwischen 20 und 40 etwa 22 pCt., zwischen 40 und 60 nahezu 57 pCt. und nach dem 60sten Jahre noch 18 pCt., also bereits merkliche Steigerung zwischen 20 und 40, sehr hervorragendes Maximum zwischen 40 und 60 und noch merkliche Proportion zwischen 60 und 80; eine um so höhere Proportion, als in diesem Alter gewiss nur eine geringe Zahl von Menschen im Vergleich zu denen zwischen 20 und 40 Jahren existirt. In unserer Breslauer Klinik ist die Krankheit vor 20 Jahren schwach vertreten, zwischen 20 und 40 finden wir fast $^1/_4$, zwischen 40 und 60 das Maximum von fast $^1/_2$, und nach dem 60. Jahre noch eine solche Proportion, dass sie $^2/_7$ übersteigt, so dass also die höheren Altersklassen stärker vertreten sind; ein Verhältniss, welches sich jedoch ausgleicht, wenn wir die poliklinische Morbilität in Anschlag bringen, da die schweren Formen bei Greisen sich viel mehr im Spital finden.

Emphysem, Erkrankungen nach Prozenten.

Alter.	Züricher Klinik.			Breslauer Klinik			Breslauer Poliklinik.			Breslauer Klinik und Poliklinik.			Züricher Klinik und Breslauer Klinik und Poliklinik.		
	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.	M.	W.	Sa.
11—15		2,6	1,0											0,4	0,1
16—20	3,4		2,1				1,2		0,9	0,9		0,7	1,2		0,8
21—25	3,4		2,1	8,4	1,5	5,9	6,0	5,8	5,8	6,4	4,5	5,9	6,2	3,8	5,5
26—30	10,4	5,3	8,3	7,6	4,5	6,5	12,4	11,6	12,2	11,3	9,5	10,7	11,2	8,8	10,5
31—35		5,3	2,1	7,6	1,5	5,4	20,0	22,7	20,6	17,2	16,1	16,9	15,5	14,7	15,3
36—40	6,9	13,2	9,4	5,0	6,0	5,4	16,0	14,8	15,6	13,5	12,1	13,1	12,9	12,2	12,7
41—45	13,8	26,3	18,3	5,0	7,5	5,8	11,8	9,0	11,1	10,4	8,6	9,8	10,7	11,2	10,9
46—50	6,9	10,5	8,3	14,3	17,9	15,5	8,5	7,1	8,2	9,8	10,4	9,9	9,5	10,4	9,8
51—55	22,4	5,3	15,6	12,6	10,4	11,8	7,6	11,6	8,7	8,7	11,2	9,4	10,0	10,4	10,2
56—60	12,1	18,4	14,6	11,8	11,9	11,8	8,5	5,2	7,7	9,3	7,2	8,6	9,5	8,8	9,3
61—65	13,8	2,6	9,4	12,6	14,9	13,5	3,3	5,2	3,8	5,4	8,1	6,2	6,2	7,3	6,5
66—70	5,2	2,6	4,2	10,1	7,5	9,2	2,6	3,2	2,8	4,3	4,5	4,4	4,3	4,3	4,3
71—75		2,6	1,0	4,2	10,4	6,5	0,7	2,6	1,2	1,5	5,0	2,6	1,4	4,6	2,3
76—80	1,7	5,3	3,1	0,8	3,0	1,6	1,2	0,6	1,0	1,1	1,4	1,3	1,2	1,9	1,4
81—85					3,0	1,1	0,2		0,2	0,2	0,9	0,4	0,2	0,8	0,8
86—90								0,6	0,2		0,5	0,1		0,4	0,1

Vergleichen wir nun die Prozentsätze der Breslauer Kliniken und aller drei Kliniken, so finden wir zuerst für die Poliklinik eine ziemlich starke Proportion zwischen 20—40 und zwar im zweiten dieser Dezennien doppelt so gross als im ersten, 19 pCt. bis 30 Jahre, etwas über 36 zwischen 30—40, also über die Hälfte bis zum 40. Jahre, dagegen zwischen 40—60 nicht ganz 36 pCt., und nach 60 Jahren nur noch 9 pCt. Die Poliklinik aber giebt uns eigentlich ein treueres Bild als die Kliniken; in diesen kommen hauptsächlich die ernsteren Fälle zur Beobachtung und diese erreichen ihr Maximum zwischen 40—60 Jahren, um noch hoch in das Greisenalter hinauf zu reichen. In der Poliklinik hingegen suchen sehr viele Hülfe, welche noch ziemlich rüstig arbeiten können und wollen. Diese aber sind bis zum 40sten Jahre viel stärker vertreten, als nach demselben. Die Poliklinik giebt uns also auch hier ein treueres Bild der Morbilität in ihren Proportionen, als die Klinik; beide ergänzen sich aber nothwendig, da in der einen das grosse Ganze richtiger vertreten ist, in der andern aber die schweren Fälle und Formen. Während also die Poliklinik die klinische Statistik durch richtigere Proportionen in der Jugend und im mittleren Alter ergänzt, vervollständigt die klinische Statistik für das höhere Alter und die schweren Fälle die der Poliklinik.

Wollen wir daher Gesammtresultate enthalten, so müssen wir die beiden klinischen Anstalten zusammenfassen, und noch besser unsere 3 Kliniken, da, wie man sich leicht überzeugen kann, die Verhältnisse in beiden Gruppen nur unmerklich differiren. Die Statistik unserer gut beobachteten 858 Fälle während 16 Jahren und in verschiedenen Stationen giebt nach Allem, was wir hierüber wissen, ein gutes Bild der Vertheilung nach dem Alter, besonders wenn wir in Anschlag bringen, dass durchschnittlich der Beginn der Krankheit mindestens um 5 Jahre früher, ja nicht selten bis zu 10 Jahren früher zu bestimmen ist, als der Moment der ersten klinischen Beobachtung. Haben wir daher nahezu 1 pCt. bis zu 20 Jahren, so können wir annehmen, dass die erste Entwickelung dieser Fälle schon um die Pubertätszeit fällt, und noch etwas stärker ist gerade dieses Verhältniss für die Privatpraxis. Zwischen 20—30 haben wir alsdann in unserer Statistik 16 pCt., zwischen 30—40 28 pCt. das allgemeine Maximum, so dass also in mehr als $^2/_5$ der Fälle die Krankheit sich in der Jugend und in den Blüthejahren entwickelt, sich dann zwischen 40—60 auf ähnlicher Höhe erhält, etwas über 40 pCt., zwischen 60—70 schon auf $^1/_9$ der Gesammterkrankungen fällt, nahezu 11 pCt., jedoch noch zwischen 70—80 Jahren, 3,7 pCt. beträgt. Im Ganzen finden wir also vom 61sten Jahre an noch nahe zu 15%, also fast $^1/_7$, eine Proportion, die, wir wiederholen es, um so höher anzuschlagen ist, als nach dem 60sten Jahre die Zahl der Ueberlebenden eine immer kleinere wird.

Als Ergebniss unserer sämmtlichen Analysen können wir also folgenden Satz aussprechen: Chronisches Lungenemphysem kann sich schon in der zweiten Kindheit und zur Zeit der Pubertät entwickeln, zeigt sich dann mit zunehmender Häufigkeit in den Jugend- und Blüthejahren, erreicht das Maximum der Morbilität kurz vor und mit Beginn der zweiten Lebenshälfte, um bis zu 60 Jahren das absolute Maximum seiner Frequenz zu bieten, ist aber nach dieser Zeit noch um so stärker vertreten, als die zwar kleiner werdenden Zahlen durch die immer geringer werdende Menge der Ueberlebenden einen viel höheren proportionalen Werth bekommen. In Bezug auf den tödtlichen Ausgang endlich sind die Fälle in der ersten Lebenshälfte selten, ebenso in dem höheren Greisenalter, und concentriren sich zum allergrössten Theil in dem Alter zwischen 35 und 70 Jahren.

Einfluss der Berufsarten. Wir finden bei Männern wie bei Frauen alle möglichen vertreten und es würde nutzlos sein, sie hier einzeln aufzuführen; interessant aber ist, dass nicht sitzende Lebensart, Beschäftigung im Freien, Berufsarten, welche zu Erkältungen prädisponiren, ungleich häufiger sind als sitzende Lebensart. Für die nicht lethalen Fälle haben wir die Proportion von 14:86 pCt.;

für die lethal verlaufenen von 7:93 pCt., für die gesammten genauen Beobachtungen 10:90 pCt. oder die Proportion 1:9; da unsere genauen Beobachtungen aber nur Hospitalkranke betreffen und wir gerade in der Privatpraxis eine grosse Zahl von Fällen gesehen haben, in welchen die Kranken durch ihren Beruf keineswegs Erkältungen ausgesetzt waren, sondern die individuelle Prädisposition zu Erkältung hier viel mehr ins Gewicht fiel, als die Anlage des Berufs zu Erkältung, und da selbst diese in den Fällen der langsam sich entwickelnden dyspnoetischen Form, sowie bei Skoliotischen ganz fehlt, muss man sich auch hier vor der Uebertreibung des Einflusses der Erkältung hüten, und man kann nur sagen, dass unter den ärmeren Volksklassen Lungenemphysem in den zur Erkältung prädisponirenden Berufsarten viel häufiger vorkommt, als in den vor Erkältung geschützten.

Einfluss äusserer Verhältnisse. Wir haben bereits mehrfach erwähnt, dass Emphysem auch in den wohlhabenden Klassen nicht selten vorkommt, wiewohl ungleich häufiger in den ärmeren, und wenn wir nachgewiesen haben, wie gross der Einfluss der Berufsarten ist, welche häufigen Erkältungen aussetzen, so folgt schon daraus, dass doch die ärmere Bevölkerung den grössten Theil der Fälle liefert. Ausserdem finden wir in unsern Beobachtungen in nicht geringer Proportion den unleugbaren Einfluss schlechter, äusserer Verhältnisse, geringen Verdienstes, schlechter, besonders feuchter Wohnung, schlechter Gewohnheiten, wie Missbrauch geistiger Getränke, liiderliche Lebensart. Man kann also den Satz aufstellen, dass wenn auch zur Erzeugung des Emphysems eine besondere Prädisposition, auf welche wir bald zurückkommen werden, in einer Reihe von Fällen nothwendig ist, doch antihygienische Einflüsse, wie Berufsarten mit häufiger Erkältung, Armuth, schlechte Wohnung und Lebensart sehr seine Entwickelung begünstigen und seine Häufigkeit mehren.

Auffallend war mir von jeher, wie wenig der theoretisch allgemein angenommene Einfluss direkter Schädlichkeiten für den Athmungsprozess und die Athmungsorgane sich bei der Analyse der Thatsachen in Wirklichkeit vorfindet. So ist die Zahl derer, welche Staub und reizende Substanzen, scharfkantige oder einfach verstopfende Partikelchen einathmen, verschwindend klein und ebenso die von Musikanten, namentlich solchen, welche mit Blaseinstrumenten zu thun haben. Ebenso habe ich auch Emphysem bei Lastträgern nicht häufig beobachtet. In unsern schlesischen Kohlenbergwerken ist die Anthrakose nicht selten, wohl aber bei den Bergarbeitern das Lungenemphysem. Häufig dagegen habe ich es bei den Grubenarbeitern in den Salzwerken von Bex beobachtet. Hier werden jedoch keine reizenden Partikelchen

eingeathmet, sondern die Verschiedenheit der Temperatur, welche in den Grubengängen viel kühler ist, als aussen, und in welche die Arbeiter oft schwitzend eintreten, da sie ½ bis 1 Stunde und darüber in den Bergen wohnen, erklären die Häufigkeit der Erkältung. Bei unsern Breslauer Cigarrenarbeitern, welche sonst häufig an Athmungserkrankungen leiden, ist Emphysem nicht häufig.

Einfluss der Erblichkeit. Seit mehr als 30 Jahren, seit der schönen Arbeit von Louis [1]) über das Lungenemphysem hat sich die Meinung allgemein verbreitet, dass sich die Erblichkeit wohl bei wenigen Krankheiten in so hoher Proportion finde, wie bei dieser. Louis citirt die Beobachtungen eines sehr sorgsamen, früh verstorbenen amerikanischen jüngern Arztes Jackson, welcher in 50 Fällen von Lungenemphysem 28mal Erblichkeit fand und bei 50 Kranken, welche nicht emphysematös waren, nur dreimal längeren Husten und Kurzathmigkeit als bei den Eltern existirt habend constatirte. Für mich hat dieser Ausspruch, so sehr ich Louis ehre, und den leider früh verstorbenen Jackson, den ich persönlich gekannt habe, achtete, keinen grossen Werth. Wir wollen einmal für einen Augenblick die Richtigkeit der Thatsachen anerkennen, so verliert schon eine, auf so kleine Zahlen basirende Statistik jede allgemeine Anwendbarkeit. Aber was bedeutet es überhaupt, wenn man bei den Eltern der Emphysematiker längeren Husten und Kurzathmigkeit nach den Angaben der Patienten constatirt? Wie viele Erkrankungen können ähnliche Erscheinungen bieten, und von wie mannigfachen Ursachen hängt Kurzathmigkeit namentlich beim Husten ab? Es giebt fast keine protrahirte Brust- und Herzerkrankung, welche nicht im Stande wäre, dieselbe hervorzurufen. Ist nun auch selbst constatirt, dass der Vater oder die Mutter oder beide Eltern eines Emphysematikers an Lungenemphysem gelitten haben, so ist man selbst dann auch nicht immer berechtigt, den Einfluss der Erblichkeit hoch anzuschlagen. Wenn ein Arbeiter z. B. sich häufigen Erkältungen aussetzt, zeitenweise alkoholische Excesse macht, protrahirte Katarrhe bekommt, die sich im Winter steigern, kurzathmig und zuletzt Emphysematiker wird, so beobachten wir ja diesen gleichen Verlauf so oft, ohne Einfluss der Erblichkeit, dass dieser, wo sie zu bestehen scheint, bei so vielen andren uud palbablen Schädlichkeiten gewiss ein zu grosser Einfluss nicht zuerkannt werden kann.

Gehen wir nun von dieser allgemeinen Argumentation zu den von uns selbst beobachteten Thatsachen über, so finden wir in 108 Beobachtungen, in welchen wir genau nach den Antecedentien in dieser Beziehung geforscht haben, nur 13mal Wahrscheinlichkeits-

1) Mémoires de la société médicale d'observation, T. I. p. 255. Paris 1837.

gründe für Bestehen des Lungenemphysems bei den Eltern; zweimal beim Vater, siebenmal bei der Mutter, viermal bei beiden Eltern. Nun will ich gern zugeben, dass vielleicht die Nachforschung nicht immer mit der gehörigen Vollständigkeit gemacht worden ist, und dass die Zahl etwas höher sein kann; aber wie unsicher ist es überhaupt anzunehmen, dass die bei den Eltern nach den Aussagen des Patienten bestanden habende Kurzathmigkeit mit Husten etc. selbst bei längerer Dauer wirklich Lungenemphysem war? Ich habe in meiner 39jährigen, stets grossen Praxis viele Emphysematiker der wohlhabenden Klassen gesehen; oft die Eltern und ihre Gesundheit, sowie die andern Mitglieder der Familien gekannt; so kann ich auch für die nicht klinischen und nicht poliklinischen Emphysematiker den Satz aussprechen, dass Erblichkeit eher die Ausnahme als die Regel ist.

Man hat behauptet, dass bei erblicher Anlage Lungenemphysem sich viel früher entwickelt, als bei erworbener Anlage. Die Thatsache ist im Allgemeinen für erbliche Krankheiten richtig, ja wahrscheinlich; ich habe aber für meine Beobachtungen von Emphysem in der zweiten Kindheit und Jugend Erblichkeit nicht häufiger constatirt, als für späteres Alter. Ich möchte deshalb den Einfluss früher Entwickelung durch Erblichkeit nicht leugnen; vielleicht findet er später eine sichere factische Basis; diese fehlt ihm aber bis jetzt.

Einfluss anderer Erkrankungen der Brustorgane. Die Entstehung des essentiellen Emphysems wird durch die mannigfachen Krankheitsursachen, welche das secundäre Emphysem hervorrufen, sehr aufgeklärt. Wir wollen daher vor allem auf diese einen Blick werfen. In erster Linie sind es Bronchiolitis, Bronchopneumonie und diffuse Pneumonie, welche am häufigsten, namentlich im kindlichen Alter secundäres und meist transitorisches Lungenemphysem hervorrufen, sei es, dass die beiden ersteren der drei Erkrankungen primitiv oder im Laufe der Masern, des Typhus oder einer sonstigen Krankheit auftreten. Gewöhnlich bestehen alsdann in andern als in den aufgeblähten Theilen isolirte lobuläre oder mehr diffuse Verstopfungsheerde. Dieses Aufblähungsemphysem hat man auch vicarirendes genannt. Am häufigsten findet man es bei der Bronchopneumonie und zwar auch in einer Reihe von Fällen, in denen bei bedeutender Athemnoth der Husten relativ nicht sehr bedeutend und quälend war und in denen gerade die herabgesetzte Reizbarkeit der Bronchien die suffocatorischen Zufälle und mit ihnen die Gefahr erhöht, so dass ein übergrosser exspiratorischer Druck hier kaum angenommen werden kann. Auch bei der diffusen Pneumonie ist bekanntlich der Husten nicht selten gering. In allen diesen Fällen fehlt gewöhnlich jede primitive und secundäre Thoraxdifformität, und die in den aufgeblähten Lungentheilen vorübergehend überwundene Ela-

sticität der Alveolen kehrt später zur Norm zurück. Anatomisch aber unterscheidet sich dieses Emphysem von dem gewöhnlichen, nicht hochgradigen, substantiven durchaus nicht. Ganz dasselbe gilt vom Keuchhusten in Bezug auf anatomische Beschaffenheit, aber mit dem grossen Unterschiede, dass hier der exspiratorische Druck bei geschlossener oder sehr verengter Glottis Hauptmoment der Aufblähung einzelner Lungentheile ist, ja die höheren Grade erreichen, subpleural, interlobulär werden, sich auf das Mediastinum, selbst auf das subcutane Bindegewebe ausdehnen kann. Gewöhnlich schwindet auch dieses Emphysem ganz mit der Heilung und weder vorher noch nachher zeigt sich irgendwelche durch das Emphysem veranlasste Thoraxdeformation. Aehnlich wie der Keuchhusten kann auch bei andern Krankheiten ein andauernd sehr angestrengter Husten wirken, wie z. B. der der fibrinösen Bronchitis.

Die Einwirkung des chronischen Katarrhs ist eine mehr andauernde, und werden wir daher auf diese noch später zurückkommen.

Anhaltender Druck auf die Trachea durch Geschwülste und namentlich durch grossen Kropf kann selbst bei nicht auffallender Stenosirung Lungenemphysem hervorrufen und zwar in den chronischen und progressiven Formen, und habe ich bereits auf die Häufigkeit grosser Kröpfe in den lethal verlaufenen Fällen in Zürich aufmerksam gemacht.

Bei tuberculösen Entzündungsheerden der Lungen ist secundäres Lungenemphysem nicht selten und um so ausgedehnter, je zahlreicher und je rascher sich eine Menge kleiner Heerde in den Lungen entwickelt haben, daher das Maximum bei den acuten miliaren Formen, in welchen dann förmlich verstopfte Alveolen von erweiterten eingeschlossen sind oder mit diesen abwechseln können. Hier sieht man deutlicher als in der Bronchopneumonie, wie die Luft, welche einen Theil der Alveolen eines Läppchens verschlossen findet, die andern Alveolen compensatorisch ausdehnt. Aehnlich verhält es sich mit der Aufblähung von Alveolen um die kleinen hämorrhagischen Heerde herum, welche man durch wiederholte Einspritzung eitriger oder putrider Stoffe in's Blut, ja auch durch Kohlenoxydvergiftung bei Thieren hervorrufen kann. In allen diesen Zuständen spielt der Husten eine geringe, die Athemnoth eine hervorragende Rolle. Auffallend gering ist nach meinen Beobachtungen der Einfluss grosser, selbst andauernder pleuritischer Ergüsse; den etwaigen der adhäsiven Pleuritis werden wir später discutiren. Wir heben endlich noch den geringen Einfluss hervor, welchen primitive organische Herz- und Gefässkrankheiten selbst bei bedeutender Athemnoth üben.

Aus dieser Uebersicht geht schon hervor, dass bald mehr inspi-

ratorischer Druck und Athemnoth, bald mehr exspiratorischer Druck mit häufigen und intensen Hustenstössen, gewiss nicht selten beide combinirt auf Erzeugung des Emphysems einwirken können, dass wir aber auch Emphysem fehlen sehen, wo diese Elemente vereint, wenn ihre Wirkung eine absolute wäre, dasselbe wenigstens in den geringeren Graden hervorrufen müssten. Wir finden aber doch auch den Unterschied, dass jemehr die Krankheit acut oder subacut verläuft, desto häufiger, vielleicht constanter nur das Aufblähungsemphysem entsteht.

Einfluss des Brustbaues auf Lungenemphysem. Dem starren verknöcherten Brustbau der Greise können wir keinen Einfluss zuschreiben, da hier zwei andere, wichtige ätiologische Momente schon ausreichen: chronischer, zeitweise acut gesteigerter Brustkatarrh und die dem Emphysem so ähnliche normale Alveolaratrophie des fortschreitenden Alters.

Einzig und allein wirkt hochgradige rachitische Deformation des Thorax und der Brustwirbelsäule, und sehen wir hierin schon in früher Kindheit wahrscheinlich in Folge der sehr ungleichen Ausbreitung und dadurch behinderten Ausdehnbarkeit der Lungen einen unleugbaren Grund für progressives Emphysem, welches dann noch oft secundär zu progressiver Erweiterung des rechten Herzens und zuletzt zu der relativen Insufficienz der Tricospidalklappe mit ihren schweren Folgen führt.

Wir müssen hier eine Theorie discutiren, welche viel Bestechendes hat, der wir aber dennoch nicht beitreten können, es ist das die Theorie von Wilhelm Freund [1]) über den Einfluss primärer Rippenknorpelanomalie. Wir geben zuerst einen kurzen Auszug der Freund'schen Darstellung: Emphysem wird nach ihm, wie Tuberculose, von primärer Ernährungsstörung der Knorpel hergeleitet. Diese findet ungefähr vom 16. Jahre ab bis in das hohe Alter statt, indem die Knorpel nach allen Richtungen hin voluminöser werden, ihre Gestalt verändern und ihre Elasticität mit Festigkeit und Sprödigkeit vertauschen. Diese Anomalie verläuft in zwei Typen. Sie beginnt entweder am zweiten oder dritten Rippenknorpel der rechten Seite und geht erst später auf die der linken Seite und die untern Knorpel über, oder aber alle Rippenknorpel werden fast gleichzeitig befallen. Der erste Typus ist häufiger und scheint vorzugsweise in den früheren Lebensjahren aufzutreten. Die consecutiven Veränderungen am Thorax sind auffallend und begreifen sich leicht, wenn man die Consequenzen, die sich bei dem einzelnen Knorpel an seine Volumszunahme und Degeneration knüpfen, erkannt hat. Zunächst wird die

1) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primärer Rückenknorpelanomalie. Erlangen 1859. pag. 83 seq.

Rippe und das Sternum in die Inspirationsstellung gedrängt, und der Knorpel verliert seine exspiratorische Spiralstellung; er nimmt eine ebene Richtung an. Hat diese abnorme Spannung den höchsten Grad erreicht, so wird der Rippenknorpel, wenn er sich auch vergrössert, stärker gebogen. Beginnt der Prozess am zweiten und dritten Rippenknorpel der rechten Seite, so wird der Brustkasten unsymmetrisch; denn es stehen die zweite und dritte Rippe im Anfange allein in dauernder Inspirationsstellung, das Corpus Sterni ist an dieser Seite verschoben, und selbst das Manubrium Sterni kommt schief zu stehen. Diese Form der Anomalie heisst die partiell vorschreitende, starre Dilatation des Brustkastens. Sind alle Knorpel gleichzeitig afficirt, so ist das Resultat der dadurch bewirkten Veränderungen im Verhalten der Rippen und des Brustbeins die bekannte Tonnengestalt des Brustkastens, eine constante Inspirationsstellung desselben. Diese Form der Anomalie wird die allgemeine starre Dilatation des Brustkastens genannt. Die nächsten Folgen dieser Anomalie sind, dass der Exspirationsraum des Thorax erweitert wird. Die Inspiration, zum Theil schon im Exspirationszustande präoccupirt, wird unergiebig, wie auch die Exspiration, welche die Lungen nicht genügend entleeren kann, ausfallen muss. Hierin liegt die Bedingung zum Emphysem der Lungen, während man bisher das umgekehrte Verhältniss angenommen hatte. Da nämlich die Lungen, wie die Physiologie lehrt, bei luftleerem Brustraum stets hart an der inneren Fläche der ruhenden und der sich bewegenden Brustwand liegen müssen, so ist klar, dass eine constante Ausdehnung der letzteren auch zu einer constanten Ausdehnung der Lungen durch Luft Veranlassung giebt, d. i. zum Emphysem. Jedoch auch auf diesem Gebiet hat die strenge Beobachtung der Thatsachen auf regulatorische Bestrebungen im Verlaufe der Affection geführt, welche der Untersuchung nicht gering anzuschlagende Sicherung gewährt haben. Es entwickelt sich bald eine antagonistische Thätigkeit der Exspirationsmuskeln, die erklärlicherweise am stärksten da stattfindet, wo der Ausgangspunkt des ganzen anomalen Verhaltens sich befindet, d. i. an den Rippenknorpeln. An der hintern Fläche derselben entwickelt sich der unter normalen Verhältnissen nur schwach angelegte Musculus triangularis zu einer oft ausserordentlichen Stärke. Wie kräftig bisweilen seine Wirkung ist, beweist der Umstand, dass er die starren, inspiratorisch stehenden Rippenknorpel, die er wegen ihrer Befestigung nicht ganz herabzuziehen vermag, doch an ihren äussern Enden herabbiegt und so dem ganzen Knorpel eine mehr oder weniger ausgesprochene Sförmige Gestalt giebt. Von besonderer Wichtigkeit ist endlich noch die Thatsache, dass man die Anfänge dieser Anomalie bis in die ersten Lebenszeiten zurückverfolgen kann, zumal

die früheren Angaben, dass das eigentliche Emphysem oft angeboren und erblich sei, eine solide, thatsächliche Basis giebt.

So geistvoll diese ganze Auseinandersetzung ist, so finden wir doch gerade in der Casuistik, welche als Beweisführung dienen soll, keineswegs irgendwie hinreichendes Material für eine solche. Ich habe in den letzten zehn Jahren bei den Leichenöffnungen sehr darauf geachtet, ob wirklich die Rippenknorpel bei Emphysematikern voluminöser werden, und dies ebenso wenig bestätigt wie Niemeyer, Biermer, Oppolzer und Andere. Auch die von Freund aufgestellten Kategorien finden sich mit dieser Trennung in der Praxis nicht wieder, ebensowenig ist es richtig, dass die Lungen den Thorax nicht erweitern können; gerade die schönen Untersuchungen von Woillez und die tägliche Beobachtung am Krankenbett bei Anstellung genauer Brustmensurationen zeigt die Ausdehnbarkeit und Retractilität des Thorax bei den verschiedensten Erkrankungen der Athmungsorgane, und sie findet erst mit der allgemeinen Verknöcherung des Thorax im Greisenalter eine Grenze. Wir sehen überdies bei den sehr langsam verlaufenden Fällen die erst partielle und dann immer allgemeiner werdende Erweiterung des Thorax den Fortschritten des progressiven Lungenemphysems folgen, und namentlich erweitern sich später auch die hinteren und seitlichen, mittleren und untern Thoraxabschnitte ebenso gut wie die vorderen und oberen. Ebensowenig können wir uns die so enorme compensatorische Wirkung des Musculus triangularis sterni denken, da dieser doch nur eine Fortsetzung des Transversus abdominis ist und höchstens die Rippen etwas herabziehen kann, während wir umgekehrt grosse inspiratorische Muskelmassen, wie die Sternocleidomastoidei, Scaleni, Trapezii, Pectoralis etc. geradezu hypertrophisch werden sehen; wie diesen aber der Triangularis das Gleichgewicht halten soll, ist nicht begreiflich.

Einfluss nutritiver Störung der Lungenbläschen. Wenn man Lungenemphysem in einer nicht geringen Zahl von Fällen ohne jede entzündliche Erkrankung der Brustorgane langsam unter zunehmender Dyspnoë, je selbst unter dem Einfluss erblicher Anlage entstehen sieht, so wird man nothwendig zu dem Schlusse berechtigt, dass eine primitive Anlage in der Ernährung der Lungenbläschen, eine förmliche Dystrophie bestehen muss, welche offenbar von Einfluss ist, und durch welche wahrscheinlich auch dann noch die mechanischen Ursachen unterstützt werden, wann chronischer Katarrh, häufige Erkältungen allmälig zum Lungenemphysem führen; denn wie oft sehen wir nicht die gleichen Ursachen sehr hochgradig einwirken, ohne dass sie Emphysem erzeugen? Nutritive und mechanische

Störungen wirken also wohl gewöhnlich gemeinsam, wobei bald die einen, bald die andern eine Zeitlang vorwiegen können.

Werfen wir einen Blick auf die verschiedenen Erklärungsweisen der nutritiven Störungen, so kommen wir zuerst auf die Louis'sche [1]) Annahme einer Hypertrophie der Lungenbläschen; indessen dieser sonst so sorgsame Beobachter bringt für seine Ansicht keine factischen Beweise der Untersuchung, sondern er stützt sich nur auf das angebliche Gesetz, dass membranöse Gewebe sich verdicken, wenn sie erweitert werden. Ein solches Gesetz aber existirt nicht, und somit ist die Ansicht der Hypertrophie der Alveolen bei dieser Argumentation nur ein fehlerhafter Zirkelschluss. Bei der grossen Achtung und Sympathie, welche ich für Louis hege, habe ich mich bemüht, später eine Demonstration zu gewinnen, um so mehr, als auch mein Freund Lombard in Genf die gleiche Ansicht ausgesprochen hat, habe aber niemals eine Verdickung der Wandungen wahrnehmen können, höchstens könnte man für kurze Zeit eine etwas gesteigerte Ernährung annehmen, so lange als die merklich erweiterten Bläschen noch die Integrität ihrer Form behaupten, wenn nicht auch in dieser Richtung Waters [2]) nachgewiesen hätte, dass schon in den scheinbar noch intacten Alveolen sich kleine Oeffnungen finden, welche sich erst später zu wirklichen Rissen erweitern. Sehr belehrend sind auch in dieser Beziehung die eilfte Figur der fünften, die vierzehnte der sechsten und die siebente Tafel seiner Abbildungen nebst der entsprechenden Beschreibung.

Eine andere Theorie ist die von Rainey [3]) aufgestellte Meinung, dass fettige Degeneration der Alveolen eine Hauptrolle spiele. In der That fand er dieselbe in der emphysematösen Lunge eines 40jährigen Mannes; aber seine Beobachtung ist vereinzelt und, wie wir bald zeigen werden, konnte ich das Fehlen derselben in einer Reihe von Fällen ausgesprochenen Emphysems constatiren. Wenn Williams [4]) daher diese Meinung durch seine wirklich sehr bedeutungsvolle Autorität in den Lumley'schen Vorträgen stützt, so bringt er eben auch nur seine Autorität.

Jenner [5]), dessen grosse Verdienste um die exspiratorische Theorie des Emphysems wir bald werden kennen lernen, hält im Gegentheile die fibrinöse Degeneration der Alveolen für das anatomische Hauptelement und fügt hinzu, dass sich bei langandauernder Congestion und leidlicher Constitution plastische Lymphe häufig in

1) op. cit. pag. 164.
2) On diseases of the chest, London 1868.
3) Medico-chirurgical Transactions Vol. XXXI.
4) Lumleian Lectures: The Lancet 1862.
5) Medico-chirurgical Transactions Vol. XL. London 1857.

die kranken Theile von den Capillaren aus ergiesse; indessen auch diese fibröse Degeneration ist weder von andern Beobachtern noch von mir, wenigstens für die Alveolen, bestätigt worden.

Die neueste nutritive Theorie ist die von Villemin [1]); er motivirt zuerst seine Ansicht des Fehlens eines eigentlichen Epithels in den Alveolen, und nimmt die von Andern bereits aufgestellte an, dass nur in den Maschen der Capillaren Zellen existiren; diese Zellen aber sollen es nun sein, welche das Lungenemphysem dadurch erzeugen, dass sie in Folge entzündlicher Reizung sehr gross, sehr umfangreich werden und zuletzt die Alveolen zerstören. Er nennt geradezu (pag. 578) das Lungenemphysem eine chronische Entzündung der Alveolarwände, welche zur Zerstörung ihrer Membran und zu Rarefaction des Lungengewebes führe, nachdem eine mehr oder weniger lange dauernde hypertrophische Phase (Hypertrophie der intercapillären Zellen) vorhergegangen ist; und vergleicht er diesen ganzen Prozess mit der atheromatösen Degeneration der Arterien. Diese Theorie scheint mir absolut unhaltbar. Es ist ganz richtig, dass die Meinungen der Histologen über das Alveolarepithel getheilt sind. Während Addisson, Remak, Rossignol, Reinhardt, Schroeder van der Kolk, Adriani, Radclyffe Hall, Schultz, Gerlach, Williams, Waters, Deichler, Zenker, Bakody, Henle ein Alveolarepithel läugnen, und Andere, wie J. Arnold, Hertz, Biermer, Villemin nur ein intercapilläres Epithel annehmen, wird ein continuirliches Epithel von E. Wagner, O. Weber, L. Meyer, Chrzonszewsky, Hirschmann, Bayer, Piso-Borme, Elenz, Eberth, Schmidt beschrieben. Dieser Ansicht schliesst sich auch, wenn ich nicht irre, Frey an; sehr neigt sich zu derselben Koelliker, nach einer mündlichen Mittheilung, welche er mir einmal hierüber auf mein Befragen machte. In der neuesten Arbeit über die Structur der Lungen von Franz Eilhard Schulze [2]) findet sich ebenfalls ein continuirliches Epithel für die Innenfläche der Alveolen, sowie der ganzen Invundibula und Alveolengänge angegeben, jedoch zeigt sowohl die Beschreibung wie die Abbildung (Fig. 132) aus der Lunge eines achtmonatlichen Kindes in dem continuirlichen Alveolarepithel viele grosse structurlose Platten neben einzelnen noch deutlichen Zellen mit körnigem Inhalt. Manche neueren Histologen scheinen sich besonders seit der allgemeineren Anwendung der Silberlösung mehr zu Annahme eines continuirlichen Epithels hin-

1) Archives générales de médecine 1866.

2) Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, Leipzig 1870, pag. 474 und 475.

zuneigen. Nun zeichnen sich aber gerade die emphysematösen Lungen durch ihre Leere und Durchsichtigkeit aus, und die mit Körnchen gefüllten Zellen, welche man sparsam in ihrem Innern findet, können nur rein willkürlich als aus den intercapillären Zellen hervorgegangen gedeutet werden. Jeder Beweis fehlt für die chronische Alveolarentzündung Villemins, und kann daher diese nur als eine Hypothese angesehen werden.

Ausser den getrockneten Lungen Emphysematöser habe ich oft die frischen Alveolen so untersucht, dass ich, besonders von der Pleura aus, ohne Zusatz irgend einer Flüssigkeit mit einer sehr scharfen, auf der Fläche gekrümmten feinen Scheere ein Stück abschnitt und nun auf einem durchlöcherten Korkstücke nur mit milder Ausdehnung so befestigte, dass das Licht von oben und von unten auffiel. Ich fing dann die Untersuchung mit der Loupe oder dem einfachen Mikroskop an und ging später zu den stärkeren Vergrösserungen über. Nie habe ich bei diesen Untersuchungen eine Verdickung, eine Ausschwitzung, eine Zellenwucherung in den Wandungen der Alveolen gesehen; nur einzelne körnig gefüllte Zellen lagen in dem Grunde der Alveolen. Auffallend war nur das Auseinandergedrängtsein der elastischen Fasern und das grossmaschige Ansehen der Capillaren, so dass meine Ergebnisse eigentlich immer nur negative waren, und sich selbst in den früheren Stadien nur für atrophische Ausdehnung documentirten. Es versteht sich von selbst, dass in den vorgerückten Stadien sich alle Uebergänge zu ausgedehntem Verschwinden der Alveolarscheidewände und zum Theil der Alveolen selbst zeigten; und ebenso fiel mir auch immer der aplastische Zustand des perialveolären Bindegewebes auf, während ich mehrfach die Septa der Läppchen verdichtet, mit jungen Bindegewebszellen bedeckt fand.

Freilich fehlt noch ein Element der Untersuchung, nämlich das der organischen Muskelzellen der Nachbarschaft. Auch hier schwebt noch ein Streit über die normalen Verhältnisse; während alveolare Muskelzellen von Gerlach, Moleschott, Colberg, Hirschmann, Piso-Borme, angenommen werden, leugnen sie viele unserer besten Histologen, und nach der neuesten Arbeit konnte Eilhard Schulze [1]) auch nur zarte Züge glatter Musculatur, oft nur aus isolirten Fasern bestehend, in den Anfangstheilen der Hauptalveolengänge, diesen direkten Fortsetzungen der Bronchienwandungen, hier und da erkennen. Die membranösen Alveolenwandungen selbst entbehren nach diesem Autor der Musculatur völlig, und auch in den derberen Rändern der einzelnen Alveolensepta vermochte er durchaus keine glatten Muskelfasern zu entdecken.

1) Op. c. pag. 472.

Die nutritive Störung der Alveolen beim Lungenemphysem ist daher wohl ausser Zweifel. Ebensowohl ist man berechtigt, sie in einer Reihe von Fällen als primitive anzunehmen; aber das Ergebniss der histologischen Forschung ist bisher ein mehr negatives und zeigt weder deutlich active noch passive Degenerationsprozesse, vielmehr nur die Charaktere atrophirender Ausdehnung und Zerrung, welche mit Zerreissung enden; sehr möglich aber ist es, dass bessere Untersuchungsmethoden an die Stelle dieses negativen Ergebnisses ein mehr positives setzen werden. Das unglückliche Schicksal aber, welches die hypothetisirenden oder auf unzulänglicher Beobachtung basirenden Theorien erfahren haben, wird uns in der Annahme neuer Theorien sehr vorsichtig machen.

Einfluss andauernder Inspirations- und Exspirationsanstrengung.

Während seit Laennec längere Zeit der Einfluss starker inspiratorischer Anstrengung mit Vernachlässigung desjenigen des Exspirationsdrucks als besonders wichtig angesehen wurde, und sich diesen Anschauungen Williams, Elliotson, Watson, Hasse, Rokitansky und viele Andere angeschlossen haben, haben die letzten zwei Decennien den überwiegend wichtigeren Einfluss des letzteren sehr in den Vordergrund treten lassen; aber competente gute Beobachter wie Biermer, Niemeyer, Oppolzer wissen auch hier sich vor einer einseitigen Inspirations- oder Exspirationstheorie zu wahren. Unsere Discussion der verschiedenen Meinungen wird zeigen, dass auch wir dieser letzteren Anschauung beitreten, aber, ohne den Einfluss des Exspirationsdrucks zu gering anschlagen zu wollen, doch vielleicht dem inspiratorischen einen etwas grösseren Einfluss zuschreiben, als dies jetzt allgemein geschieht.

Laennec [1]) nimmt an, dass das Respirationshinderniss in der Verstopfung kleiner Bronchien beruht, und dass durch kräftige Inspiration die Luft über dieses Hinderniss hinauskomme, aber bei der Exspiration, welche er als viel schwächer annimmt, nicht heraus könne, so eingeschlossen bleibe, dass so immer mehr die angehäufte Inspirationsluft die Alveolen erweitere, und dass diese Wirkung noch durch die Erwärmung der stagnirenden Luft in den Lungen gesteigert würde. Uebrigens ist es gerade Laennec, welcher den Einfluss des trockenen Katarrhs und des quälenden Hustens besonders hervorhebt; dieser heftige und wiederholte Husten kann aber natürlich nur durch abnorm gesteigerten Exspirationsdruck wirken. Demgemäss ist mit Unrecht die Laennec'sche Theorie als eine exclusiv inspiratorische angesehen worden. Interessant ist auch die folgende

1) Traité de l'auscultation médiate, Tom I. pag. 292.

Bemerkung Laennec's bei Gelegenheit des Emphysems durch mephitische Gase: Er sagt (p. 293, Anmerkung): »Wenn diese Ursache richtig und der Exspiration zuzuschreiben ist, woran man nicht zweifeln kann, so folgt daraus, dass die Asphyxie durch Kohlensäure die Erweiterung der Alveolen hervorbringe, weil sie, als schwerer wie die atmosphärische Luft, schwerer ausgeathmet würde.« Man hat der Laennec'schen Theorie den Einwand gemacht, dass gerade beim Katarrh Verstopfung kleinerer Bronchien zur Atelektase und zum Collaps der Alveolen in den jenseits der Verstopfung liegenden Lungentheilen führe, während das Emphysem sich besonders in den vorderen Lungentheilen und den Rändern findet, in denen Atelektasen weniger vorkommen, und daraus leitet Louis sogar den Schluss her, dass Laennec den Einfluss des Katarrhs überschätzt habe, da die anatomischen Folgen der Bronchitis an ganz andern Lungentheilen vorkommen, als beim Emphysem. Indessen ist es gewiss ganz natürlich, dass, wenn eine gewisse Menge von Alveolengruppen verstopft ist, sich Aufblähung von Alveolen besonders da zeigen muss, wo die Luft freien Zutritt zu denselben hat, und wo die Lunge den geringsten Widerstand für Ausdehnung findet, wovon noch später. Es ist übrigens auch eine Uebertreibung, dass Aufblähung der Alveolen und Verstopfung derselben in den gleichen Lungen verschiedene Electionstheile haben müssen. Für Bronchiolitis, Bronchopneumonie, für Keuchhusten ist dies richtig, während bei Verstopfung der Alveolen durch tuberculöse Heerde, durch Krebsknoten, durch zerstreute Blutheerde ganz in der Nähe der Alveolarobstruction die Erweiterung der Alveolen vorkommen kann.

Gavarret [1]) geht offenbar zu weit, wenn er den Einfluss des Katarrhs leugnen will; aber in seiner Widerlegung der Laennec'schen Theorie findet sich bereits die Erklärung durch Combination sehr verstärkter dyspnoetischer Inspiration und hohen Exspirationsdrucks durch sehr energische Muskelaction sowohl beim dyspnoetischen Athmen, wie beim heftigen Austreiben schwer entfernbarer Sputa durch den Husten, ja er spricht es geradezu aus, dass der Lungenkatarrh nicht als solcher, sondern durch die übertriebenen und pervertirten Muskelanstrengungen wirke, dem ähnlich, wie Emphysem oft rasch bei Pferden entstehe, welche durch sehr strenges Laufen in übertriebenem Maasse angestrengt würden.

In mehr exclusiver Weise kehrt Gairdner [2]) zur inspiratorischen Theorie zurück. Er spricht von einer Ueberanstrengung der respiratorischen Kräfte, die besonders auf die vorderen und oberen

1) De l'enphysème des poumons, Paris 1843, pag. 27.

2) O. c. pag. 72.

Theile der Lungen einwirkt, und giebt an, dass besonders die heftige und wiederholte Inspiration vorn Emphysem bewirke, während nach hinten Collaps entstehe. Die forcirten Inspirationen bewirken alsdann ein vicarirendes und supplementäres Lungenemphysem in den freien Lungenpartien; so dass also das für eine grössere Lungenpartie bestimmte Luftquantum durch Obstruction eines Theiles des Lungengewebes im Uebermaass dem durchgängigen Theile zugeführt werde, dass durch andauernde Wiederholung zuletzt die Alveolen bersten. Hiergegen hat nun Dechambre [1]) den Einwand erhoben, dass, wenn ein Theil der Lungen verstopft werde, der frei bleibende Theil der Lunge nicht mit Luft überladen werde, dass die Luft hier dann nicht unter stärkerer Spannung stehe, und daher die Alveolen nicht übertrieben ausgedehnt würden, dass also die Menge des eingeathmeten Luftquantums im Verhältniss zur Ausdehnung der Alveolarobstruction abnehme, dass sogar für gewöhnlich die eingeathmete Luft in viel geringerer Menge in die Alveolen einträte, als diese Luft enthalten könnten, und dass selbst die grösste physiologische Erweiterung des Thorax nicht im Stande sei, eine excessive Ausdehnung und Erweiterung der Alveolen herbeizuführen.

Diese Einwände scheinen uns aber viel zu theoretischer Natur. Die Thatsache des secundären Aufblähungsemphysems ist ein Gegenstand täglicher Beobachtung und kann nicht geleugnet werden. Wir finden aber auch in den Bernard'schen [2]) Versuchen über Vagusdurchschneidung eine feste experimentelle Basis für diese Thatsache. Hat man beide Vagi am Halse eines Thieres durchschnitten, so sieht man durch ein an der Brustwandung angebrachtes Fenster der unverletzten Pleura Lungenemphysem mit Gefässrupturen, Blutergüssen und Verstopfung kleiner Bronchien entstehen; dabei konnte unter einer Glocke festgestellt werden, dass bei jeder Inspiration eine merkliche Menge Luft mehr eingeathmet wurde, als im Normalzustande. Ein Kaninchen, welches vorher bei jeder Inspiration 20 Cub. Cm. Luft einathmete, nahm nun bei jedem Einathmen 32 Cub. Cm. Luft auf. Dabei wird entsprechend die Zahl der Athemzüge sehr vermindert, aber die Inspiration wird ungleich tiefer und gewaltsamer. Ein starker Bulldogge, welcher vor dem Durchschneiden der Nerven 25 mal in der Minute athmete, zeigte bald nach demselben noch 6 in der Minute; ein Kaninchen, welches vorher 100 mal in der Minute athmete, hatte nach der Operation nur noch 25 Athemzüge. Aus diesen Experimenten geht also hervor, dass nach der Durchschneidung der beiden

1) Archives de médecine, cinquième série, T. V. pag. 282 sq.

2) Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858. T. II. pap. 367 sq.

Vägi Lungenemphysem mit Blutergüssen durch sehr verlangsamte Athmung, aber durch sehr tiefe und gewaltsame Inspiration allein erfolgt, während im Gegentheil die Exspiration, wie Bernard nachweist, dabei sehr abgeschwächt wird. Sehr wichtig ist aber auch das andere Resultat, dass bei jedem Einathmen die Menge der Luft in dem Verhältniss von 5 : 8 zugenommen hat. Demgemäss können gewaltsame Inspirationen also nicht nur bis zur Ruptur der Alveolen und Capillaren die normale Elasticität der Lungen überwinden, sondern auch die, bei gewaltsamer Inspiration in die Lungen eintretende Luft merklich mehren. Das compensatorische, vicarirende Emphysem ist also nicht zu leugnen, und wenn ich den Namen Aufblähungsemphysem vorziehe, so geschieht dies nur, weil mir ein beschreibender Name immer lieber ist, als ein eine Theorie einschliessender.

Aber auch bei der langsameren Entwickelung des chronischen Lungenemphysems ist die Rolle der Inspiration eine bedeutendere, als man jetzt allgemein annimmt. Sehen wir bei primitiver Ernährungsstörung und Dystrophie die Alveolen sich erweitern, so gehört Dyspnoë zu den frühsten Erscheinungen, welche oft lange dem Husten vorhergehen; wir sehen die Inspiration tiefer, energischer, ja fast krampfhaft werden, wobei sich alle grossen Inspirationsmuskeln merklich und abnorm entwickeln; dabei fehlt aber nicht nur jede Verstärkung der Exspiration, sondern auch die unter andern Umständen so wichtige Einwirkung energischer exspiratorischer Hustenstösse mit enger Glottis. Die tiefen dyspnoëtischen Inspirationsanstrengungen stehen keineswegs im Verhältniss zu der bereits permanent fast inspiratorischen Erweiterung des Thorax, man beobachtet sie schon vor der permanenten Brusterweiterung, sowie auch in den Fällen, in welchen sie nie eintritt, wie bei Skoliotischen und bei Greisen mit verknöchertem Thorax. Der Einwand, dass der negative Inspirationsdruck merklich geringer ist als der positive Exspirationsdruck, behält darum seinen vollen Werth, und wir werden bald die vorwiegende pathogenetische Einwirkung des Exspirationsdruckes kennen lernen. Aber die von Donders und Andern eruirten Druckverhältnisse berühren ja nur den Normalzustand und für die pathologischen Verhältnisse fehlt es an den doch so nothwendigen genauen experimentellen Angaben. Was den Einfluss der Verschiebbarkeit der Lungen bei der Inspiration betrifft, so macht wohl Donders mit Recht darauf aufmerksam, dass feste, pleuritische Verwachsungen von Wichtigkeit sein können, aber wirklich hindernde Schwarten kommen beim Emphysem selten vor, so dass ein initiales Hinderniss von dieser Seite nicht anzunehmen ist. Wohl aber können im späteren Verlaufe ausgedehnte Verwachsungen durch Hinderung der Verschiebbarkeit der Lungen einen der Widerstände des intrabronchialen Druckes sehr

abschwächen und somit wenigstens zur weitern Entwickelung des Lungenemphysems durch sehr ungleiche Druckvertheilung beitragen. Finden wir doch in zwei Dritteln unserer Obductionen ausgedehnte, wenn auch nur ausnahmsweise intense Pleuraverwachsungen. Ungleichheit des intrabronchialen Druckes gehört daher wahrscheinlich zu den begünstigenden Momenten weiterer Entwickelung des bestehenden Emphysems, während abnorm gesteigerter mehr direkt genetisch einwirkt.

Gehen wir nun zu dem so vorwiegend wichtigen Einfluss des gesteigerten Exspirationsdruckes über, so finden wir, wie wir bereits gesehen haben, von jeher die anerkannte Einwirkung des anhaltend heftigen Hustens hervorgehoben, aber als wissenschaftlich begründete Theorie sehen wir erst 1845 mit Mendelsohn [1]) die exspiratorische Theorie eine feste Basis gewinnen. Er wendet auch schon die Einwirkung des intrabronchialen Exspirationsdruckes auf die oberen Lungenpartien an, von denen er zeigt, dass sie bei der Inspiration am wenigsten ausgedehnt werden, dagegen durch ihre Lage intenser Exspiration nur einen geringen Widerstand bieten. Deshalb hebt auch schon Mendelsohn die so wichtige Einwirkung des Hustens hervor. Die bedeutungsvollste Arbeit auf diesem Gebiete ist aber die bereits angeführte Jenner'sche. Wir müssen aber gleich, um den Autor vor dem Vorwurf der Uebertreibung zu wahren, anführen, dass er vor der Auseinandersetzung seiner Theorie auch den Einfluss der Inspiration zugiebt. Bevor Jemand hustet, sagt Jenner, athmet er tief ein, er erweitert so viel er kann die Luftzellen, schliesst dann die Glottis und comprimirt sehr stark die Lungen durch die Brust und Bauchwandungen; hat die Compression der Lungen einen gewissen Punkt erreicht, so öffnet er die Glottis und die Luft wird durch Muskelanstrengung, Elasticität und Contraction der Lungen, sowie der Brustwandungen mit einer Kraft vorwärts getrieben, welche der vor dem Oeffnen der Glottis angewandten Compression proportional ist. Während der Exspiration wird die Lunge an verschiedenen Theilen mit verschiedener Kraft ausgedehnt, was von der Structur der Theile abhängt, und die Lieblingsstellen des Emphysems sind gerade die, welche während der Exspiration am wenigsten comprimirt und geschützt sind und deshalb unter Druck am stärksten sich ausdehnen können. In hohem Maasse ist dies für die Lungenspitzen der Fall, sowie auch für die in den obern Intercostalräumen gelegenen Lungentheile; bei heftigem Husten mit geschlossener Glottis sieht man sogar die Spitzen sich stark hervorwölben und sie geben einen tympanitischen Ton. Ebenso werden die Zellen des vordern

1) Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin 1845.

Randes bei starken Hustenstössen sehr ausgedehnt, und während die centralen, basalen und seitlichen Theile der Lunge am meisten comprimirt und geschützt sind, findet bei heftigem Hustenstoss die Luft den geringsten Widerstand in den vordern Rändern, den vordern Lungentheilen und Spitzen. Ausserdem existiren Beobachtungen in der Wissenschaft, welche direkt beweisen, wie sehr sich bei forcirter Exspiration gerade die obern Lungentheile, welche den geringsten äussern Druckwiderstand bieten, ausdehnen. Bei dem bekannten Amerikaner Groux mit der angeborenen Sternalspalte, welchen wohl die meisten deutschen Kliniker auf seinen Reisen genau untersucht haben, ist leicht zu constatiren, dass, wenn man ihn mit geschlossener Glottis stark exspiriren oder wenn man ihn stark husten lässt, sich Lungengewebe durch den obern Theil der Spalte wurstförmig und unter starker Spannung hervordrängt. Aehnliches habe ich in kleinerem Maassstabe an unvollkommenen Lungenfisteln mit einem durchbrochenen obern Intercostalraum aber intacter Haut beobachtet, und habe ich vollständige Brustfisteln gesehen, bei welchen in forcirter Exspiration der Luftstoss so stark war, dass er ein davor gehaltenes Licht ausblies. Der weitaus lehrreichste Fall der Art ist der Ziemssen'sche [1]). An einem athletischen 45jährigen Manne mit angeborenem Mangel des Musculus pectoralis minor und der ganzen Sternocostalportion des Pectoralis major sah er bei completer Exspiration den innern Thoraxraum an den obern Partien abnorm vergrössert werden. Die bei der Inspiration zu Stande kommende Vertiefung der vier obern Intercostalräume glich sich bei ruhiger Expectoration wieder aus, aber bei jeder forcirten Exspiration wurden die Weichtheile dieser 4 obern Intercostalräume in Form eines Wulstes nach aussen hervorgewölbt. Da nun auch am obern Umfange des Thorax keine exspiratorischen Hülfsmuskeln vorhanden sind, um den Thorax zu comprimiren, schliesst Ziemssen hieraus mit Recht, dass der von innen nach aussen gehende Druck die Alveolen so weit über die Normen ausdehnen könne, als die Weichtheile der Intercostalräume und der Oberschlüsselbeingrube nachgeben. Diese Ziemssen'sche Beobachtung habe ich kürzlich bei einem Manne bestätigen können, welcher auch an angeborenem Defekt der Sternocostalportion des Pectoralis major litt. Kommen die Alveolen der obern Lappen häufig unter diesen starken Exspirationsdruck zu stehen, so führt die immer wiederkehrende abnorme Ausdehnung der Alveolen endlich zum Verluste ihrer Contractilität und damit zur permanenten Alveolarektasie, zum Emphysem. Jenner citirt einen Fall, wo eine Gebärende bei sehr heftigen austreibenden Wehen, bei welchen offenbar die Glottis geschlossen war, plötzlich durch Berstung

1) Deutsche Klinik 1858. No 16.

von Lungenbläschen subcutanes Emphysem bekam. Er weist auch am Ende seiner Arbeit nach, dass Pferde, bei welchen forcirte Exspiration mit geschlossener Glottis häufiger als bei andern Thieren vorkommt, nicht nur sehr zu Emphysem geneigt sind, sondern sich dieses auch hauptsächlich an den Lungentheilen entwickelt, welche bei starker Exspiration am wenigsten Druckwiderstand und Schutz von den äussern harten und weichen Theilen her haben.

Fassen wir nun noch einmal alles über Emphysem Gesagte zusammen, so müssen wir vor allem jede einseitige, pathogenetische Theorie zurückweisen. Die nutritive Störung der Alveolen spielt eine hochwichtige Rolle als prädisponirendes Moment, und ist selbst im Stande bei geringerer und seltener Drucksteigerung Emphysem zu voller Entwickelung zu bringen. Dieses geschieht aber um so häufiger und um so hochgradiger, je mehr von Hause aus schwache Alveolen hohem respiratorischem Drucke andauernd oder sehr häufig ausgesetzt sind. Ohne den Einfluss des inspiratorischen Druckes zu unterschätzen, ist doch der des exspiratorischen ein überwiegend mächtiger.

Man begreift, dass wenn durch das Emphysem die scheinbar vergrösserte Athmungsfläche durch immer ausgedehnteres Verschwinden von Lungencapillaren in Wirklichkeit eine immer kleinere wird, auch die Athemnoth eine immer mehr permanente, möglicherweise sehr hoch gesteigerte wird. Sehen wir, wie nach allen Richtungen das Lungengewebe bei sehr ausgesprochenem Emphysem und im ganzen Bereiche desselben anämisch wird, wie im Gegentheil immer andauernder die Bronchialgefässe überfüllt sind, so begreift man die spätere Constanz der Erkrankung der Bronchialschleimhaut, selbst wann lange Zeit vorher das dystrophische Element in der Alveolarerkrankung vorwiegend erschien.

Dass auch schon früh die Kreislaufsstörungen, welche die Alveolarektasie nothwendig bedingt, auf alle Theile der Kreislaufsorgane einwirken müssen, versteht sich von selbst. Das aus dem Körper zurückkehrende Venenblut kann durch die Lungenarterie immer weniger vollständig abfliessen und zwar in dem Maasse als immer mehr Capillarbahnen zu Grunde gehen. So erfolgt Erweiterung des rechten Ventrikels. Die unter einem erhöhten Druck stehende Lungenarterie macht von Seiten des rechten Ventrikels eine erhöhte Arbeit nothwendig und so führt die Erweiterung dieser Höhle auch zur Hypertrophie. Das mit der gehörigen Kraft vom rechten Ventrikel ausgetriebene Blut muss durch Erweiterung kleinerer Gefässbahnen sich einen regelmässigen Abfluss schaffen; anfangs wohl noch durch die Lungenvenen, aber allmälig gewiss auch und zwar immer mehr durch die der Bronchien, da ja das emphysematöse Lungengewebe in seiner Gesammtheit immer anämischer wird. Nach und nach verringert

sich bei nicht entsprechender Abnahme der Blutmenge die Quantität des arterialisirten Blutes, immer mehr wird die zuerst compensatorische Kreislaufsausgleichung ungenügend, immer mehr treten auch venöse Stauungen, Hyperämie und Cyanose in den verschiedensten Körpertheilen und Organen auf, das Herz in seiner Gesammtheit wird erweitert, auch der linke Ventrikel wird hypertrophisch, das Endocardium verdickt sich, und nun werden die Kreislaufsstörungen noch dadurch gemehrt, dass die überangestrengten Herzfasern zuletzt noch fettig-körnig degeneriren können, sowie auch dadurch, dass verdickte Klappen schon an und für sich weniger gut functioniren und später noch durch Verschrumpfen der fibrösen Verdickung zur Insufficienz einzelner Ostien führen. So wird natürlich die ganze Ernährung gestört, und der immer ungleicher werdende Kreislauf hat seröse Transsudate und Hydrops in zunehmender Ausbreitung zur Folge, sowie auch im Laufe der Krankheit das Leben durch sehr hochgradige Athemnoth oder durch intense Bronchopneumonie bedroht, selbst rasch beendet werden kann.

Können wir nun von einfacher Ernährungsstörung der Alveolen bis zu jenen hochgradigen Störungen der wichtigsten Functionen die Uebergänge klinisch und anatomisch verfolgen, so bleibt dennoch für die pathologische Physiologie des ganzen Krankheitsprocesses noch sehr Viel zu thun übrig.

Prognose. So lange das Emphysem in den geringeren Graden besteht, ist die Prognose günstig, selbst bei stärkerem Katarrh; wenn er anfangs nur vorübergehend mit der schlechten Jahreszeit vorkommt, kann die Beurtheilung noch eine günstige sein. Das Gleiche gilt auch beim Stationärbleiben im mässigen Grade. Da aber das chronische Emphysem nicht heilbar ist, da die Tendenz progressiver Entwicklung im Allgemeinen besteht und da die Beschwerden in der Mehrzahl der Fälle nicht nur zunehmen, sondern auch immer mehr anhalten, so ist bei ausgesprochenem Emphysem die Prognose immer mit grosser Vorsicht zu stellen. Weniger bedenklich wird sie übrigens durch die mehr rein dyspnoëtischen Formen, selbst die mit asthmatischen Anfällen, als durch das Ausdehnen und das Habituellwerden der Bronchitis. Nicht nur wird durch Lungenemphysem das Leben in der Mehrzahl der Fälle abgekürzt, sondern es wird auch im weiteren Verlauf die ganze Existenz eine immer peinlichere, ja zuletzt fast unerträgliche. Andauernder, trockener, sehr quälender Husten ist für die Kranken höchst peinlich und durch Störung der Nachtruhe erschöpfend. Ist in späterer Zeit der Auswurf ein reichlicherer geworden, so werden dadurch die einzelnen Hustenparoxysmen weniger quälend, aber es ist dies immer schon ein Zeichen vorgerückter Krankheit, mit gestörtem Kreislauf und leidender allgemeiner Ernährung.

Die Thoraxerweiterung hat an und für sich nur insofern eine prognostische Bedeutung, als ihre höheren Grade jahrelanger Dauer und merklicher Hochgradigkeit entsprechen. Aber noch schlechter ist die Prognose bei ausgesprochenem Emphysem mit bedeutender Wirbelverkrümmung und rachitischer Difformität des Thorax. Treten Herzerscheinungen mehr in den Vordergrund, so tritt gewöhnlich die Krankheit auch schon in ihr Endstadium. Wassersucht ist immer ungünstig; weniger, so lange sie gering und nur vorübergehend ist, viel bedenklicher, wann sie permanent wird und stets zunimmt, und am allerbedenklichsten, wenn Höhlenwassersucht eintritt. So mindert Ascites den ohnehin schon verringerten Bauchraum und drängt das herabgesunkene Zwerchfell wieder mit Gewalt gegen die Lungen empor. So mehrt Hydropericardium die schon grossen Schwierigkeiten der Arbeit des Herzens; so ist namentlich Hydrothorax für den schon so erschwerten Athmungsprozess ein bedeutendes Hinderniss. Ueberdies hat auch, sobald Wassersucht permanent wird, bereits die ganze Ernährung des Körpers sehr gelitten. Erscheinungen einer Herzkrankheit sind bei Skoliotischen rasch verderblich, sonst ist reine Hypertrophie ein weniger grosses Hinderniss, als wenn Zeichen einer Ostiumerkrankung eintreten. Am schlimmsten ist prognostisch Herzverfettung. Je höher die suffocatorischen Erscheinungen als habitueller Zustand steigen, je andauernder Orthopnoë besteht, desto bedenklicher ist der Zustand, und können in später Periode Emphysematiker suffocatorisch und asphyktisch rasch zu Grunde gehen. Weniger bedenklich ist selbst hochgradige Dyspnoë, wann sie durch vorübergehende, bedeutende Steigerung der Bronchitis bedingt ist. Im Allgemeinen ist bei jedem Emphysematiker acut auftretende diffuse Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie um so gefährlicher, je mehr die suffocatorischen Erscheinungen in den Vordergrund treten. Diffuse Pneumonie ist in frühen Stadien und bei noch jüngeren Kranken nicht gefährlich, bei ältern Patienten aber und bei vorgerücktem Emphysem sehr bedenklich. Die Möglichkeit eines plötzlichen Todes endlich ist in vorgerückten Fällen stets den Verwandten mitzutheilen.

Diagnose.

Wir sprechen hier nicht von den häufigen Verwechselungen, welchen wir so oft in der Privatpraxis begegnen, wo bei unvollkommenen Kenntnissen, unzureichender Untersuchung und besonders nicht hinreichend strenger Kritik Emphysem viel häufiger, als man es glauben sollte, verkannt wird; bald wird es angenommen, wo es gar nicht existirt, bald verkannt, wo seine Zeichen unleugbar sind. Solchen Aerzten empfehlen wir mehr Gründlichkeit und Urtheil, und für sie hat die Differentialdiagnose überhaupt keinen Werth, da ja ihr Haupt-

zweck dem Publikum gegenüber ist, als Heilkünstler zu gelten. Selbst dem strebsamen und geübten Arzte kann man nur rathen, bei deutlichen physikalischen Erscheinungen allein Lungenemphysem zu diagnosticiren. Wie oft sieht man nicht einen leichten Grad von Kurzathmigkeit, die durch Anstrengung gesteigert wird, mit sibilirender Bronchitis, quälendem Husten und geringem Auswurf längere Zeit bestehen oder häufig wiederkehren, ohne dass sich Erweiterung des Thorax, Hypersonorität, Abschwächung des Athmungsgeräusches entwickeln, und der weitere Verlauf dieser Krankheit zeigt dann, dass diese Patienten durchaus nicht emphysematös werden. Solche Fälle, die nicht zu den seltenen gehören, schwebten mir vor, als ich von der Misslichkeit und Schwierigkeit sprach, das erbliche Moment bei den Eltern der Kranken nur nach den subjectiven Schilderungen der letzteren anzunehmen. Demgemäss ist also die physikalische Untersuchung allein maassgebend: partielle oder allgemeine Thoraxerweiterung; angestrengte Inspiration mit starkem Arbeiten der Halsmuskeln, Tiefstand der Leber, tiefer Spitzenstoss, geringe Herzdämpfung, Steigerung der Sonorität, Abschwächung der Athmung, mehr sibilirende und tönende Geräusche der Bronchitis sind daher von viel grösserer Wichtigkeit, als die mannigfachen, subjectiven Beschwerden. Zugleich erlauben sie den Grad und die Ausdehnung der Krankheit festzustellen.

Eine Frage, die ich in Bezug auf den Häufigkeitsgrad nicht entscheiden möchte, ist die: existirt oft substantives Asthma ohne Emphysem? Sehr zahlreich sind die Fälle nicht, welche ich selbst beobachtet habe. Mit Asthma wird so Manches verwechselt, so die von ihm ganz verschiedene Neuralgie, die Angina pectoris, so die hysterischen Brustkrämpfe; ja bei Engländerinnen habe ich in der Schweiz mehrfach Fälle beobachtet, in denen ich mir lange das im Sommer Monate lang dauernde und dann heilende Asthma nicht erklären konnte, bis ich dann die englischen Arbeiten über das Heufieber, das Sommerasthma kennen lernte. Die meisten Asthmatiker, die ich beobachtet habe, zeigten auch ausser den Anfällen, wenn auch zuweilen in geringem Grade, die physikalischen Erscheinungen des Lungenemphysems. Freilich mag dieses sich bei Asthma auch mit der Zeit consecutiv entwickeln, aber einen sichern Anhaltspunkt hat man in solchen Fällen nicht. Idiopathisches Asthma aber ohne jede Erkrankung der Athmungs- und Kreislaufsorgane ist nicht häufig, ich bin wenigstens mit seiner Diagnose immer vorsichtiger geworden und finde namentlich in Breslau essentielles Asthma sehr selten.

Die physikalische Untersuchung sichert die Diagnose vom einfachen chronischen Katarrh und von der Bronchiektasie. Diese letztere entsteht secundär nicht selten beim Emphysem, aber besteht ohne besondere Zeichen; in den seltenen Fällen aber, in welchen sie in

einem Lungentheile sehr ausgesprochene Zeichen bietet und hochgradig ist, besteht sie als Complication, und dann finden sich die Zeichen beider Lungenkrankheiten nebeneinander in verschiedenen Lungentheilen.

Wir haben gesehen, dass Lungenemphysem zur Erweiterung des rechten Herzens, zur Hypertrophie, zu ausgedehnterer Dilatationshypertrophie, zur Verfettung des Herzfleisches, zu fibröser Verschrumpfung einzelner Klappen führen kann. Diese consecutiven Herzalterationen aber bestehen entweder latent oder geben erst spät zu sicheren Zeichen Veranlassung. Die Dämpfung ist gewöhnlich durch das Emphysem, zum grossen Theil wenigstens, maskirt, sowie diese auch den verstärkten Impuls mindert. Das Herzklopfen in früheren Perioden ist nur eine functionelle Störung. Abnorme Herzgeräusche, Arythmie mit gesteigerter Athemnoth und Hydrops treten meist erst spät auf und lassen dann in der Mehrzahl der Fälle die Art der Herzerkrankung diagnosticiren. Beobachtet man aber Fälle, in denen bei ausgesprochenem Lungenemphysem die Zeichen einer Herzkrankheit schon relativ früh in den Vordergrund treten, so handelt es sich nicht um einen consecutiven, sondern um einen complicirenden, vom Emphysem unabhängigen Herzfehler. Ich habe in diesem Augenblick (Februar 1870) in meiner Abtheilung zwei derartige Fälle, den einen von sehr ausgesprochener Erkrankung der Mitralklappe, den andern von ebenso intenser der Aortenklappen, in denen das Emphysem ebenfalls unleugbar ist; für beide aber geht aus der Entwickelung der Erscheinungen mit Sicherheit hervor, dass Herz- und Lungenkrankheiten sich neben einander und nicht durch einander entwickelt haben. Ebenso ist consecutives Emphysem in Folge primitiver Klappenerkrankung selten und gewöhnlich geringgradig.

Bei skoliotischen Emphysematikern beobachtet man öfters gegen Ende alle Zeichen der Insufficienz der Tricospidalklappen. Hier hat das Emphysem freilich das seinige dazu beigetragen, ist aber nicht der alleinige Grund der Herzerkrankung. Ist essentielles Emphysem mit einem essentiellen Klappenfehler combinirt, so kann der Tiefstand der Leber in Folge der starken Hyperämie derselben fehlen.

Man kann in der Regel Emphysem mit Sicherheit von chronischer, disseminirter tuberculöser Pneumonie unterscheiden. Die physikalischen Zeichen beider sind sehr verschieden; das Allgemeinbefinden wird beim Emphysem lange gar nicht und dann erst spät gestört, während es bei tuberculösen Heerden schon früh leidet und schon früh zu Fieber tendirt. Hämoptoë ist bei beginnender Tuberculose häufig, beim Emphysem im ganzen Verlauf selten; überhaupt entwickeln sich substantives Emphysem und progressive Tuberculose selten neben einander, wohl aber kommt es vor, dass wenn nach

langer Dauer des Emphysems das Allgemeinbefinden leidet, sich einzelne disseminirte Entzündungsheerde in den obern Lappen entwickeln. Mehrfach habe ich diese Zustände neben einander diagnosticiren und dann durch die Obduction bestätigen können.

Ich glaube, dass in der Mehrzahl der Fälle eine auf die gehörigen Kenntnisse gestützte gründliche Untersuchung und Anamnese Emphysem mit Sicherheit diagnosticiren lässt; für die seltenen Ausnahmsfälle aber, in welchen die Diagnose auf Schwierigkeiten stösst, giebt es keine speciellen Anhaltspunkte, und hier muss die sorgfältige Discussion der Differentialdiagnose für jeden einzelnen Fall eine besondere sein.

Behandlung. Aus unserer ganzen Beschreibung des Lungenemphysems geht hervor, dass chronisches, essentielles Emphysem eine an und für sich unheilbare Krankheit ist, und beruhen die wirklich auf Heilung des Emphysems ausgehenden Methoden theils auf Illusionen, theils auf falschen Vorstellungen über die Natur des Emphysems. So ist es eine mehr als naive Anschauung, wenn man geglaubt und behauptet hat, dass die Präparate der Strychnos, das Extract, die Tinctur, das Alkaloid im Stande seien, die Contractilität der erweiterten Alveolen wieder herzustellen. Wie denkt man sich denn eigentlich die durch solche Mittel hervorgerufene Contraction ausgedehnter, atrophischer, durchlöcherter, zerrissener Alveolen? Und gäbe es selbst beim Emphysem noch contractile organische Muskelfasern in den Alveolen, auf die man einwirken könnte, so wären es nicht einmal die Strychnospräparate, welche man wählen würde, da diese in grossen Dosen bekanntlich hauptsächlich auf die willkürlichen und quergestreiften Muskelfasern einwirken. Auf die organischen Muskelfasern wirken in dieser Beziehung viel besser die Präparate des Mutterkorns aber auch ihre Anwendung hätte beim Emphysem nichts Rationelles.

Die Behandlung kann daher nur eine palliative, hygienische und symptomatische sein. Es handelt sich darum, seine Fortschritte zu hindern und den üblen Einfluss der Katarrhe durch passende Vorschriften zu bekämpfen. Ob man wirklich im Stande ist, bei zu Emphysem erblich Prädisponirten durch Verhindern der Katarrhe, Klimawechsel etc. die Entwickelung des Emphysems zu verhüten, ist durch keine Thatsachen bewiesen. Ebenso ist es zwar rationell, Emphysem durch sorgfältige Pflege jedes Katarrhs zu verhüten, und empfehle ich selbst den ärmsten Patienten in der Poliklinik die vorsichtigste Schonung bei jedem Brustkatarrh, und so könnte wohl die Zahl der Emphysematiker verringert werden. Ob man aber eine derartige Prophylaxe wirklich in seiner Hand hat, ist nicht leicht zu entscheiden, da eine gewisse dystrophische Anlage bei der Ent-

wickelung des Emphysems jedenfalls eine wichtige Rolle spielt, und habe ich gerade mehrfach bei Kindern und im jugendlichen Alter Lungenemphysem sich trotz der sorgfältigsten Pflege jedes Lungenkatarrhs entwickeln sehen.

Gute Hygiene und Diätetik ist übrigens die beste Prophylaxe, besonders wenn Erkältung und die durch sie hervorgerufenen frischen Katarrhe möglichst gemindert oder vermieden werden. Handelt es sich um jugendliche Patienten, die noch einen gewissen Kräftevorrath haben, so ist vernünftige Abhärtung eine wenn auch nicht sichere doch nach meiner Erfahrung sehr nützliche Methode. Kalte Waschungen oder Abreibungen, kalte Sitz-, Halb- oder Douchebäder, regelmässig und zu allen Jahreszeiten genommen, für noch nicht daran Gewöhnte Beginn der Hydrotherapie in einer guten Kaltwasserheilanstalt, sind unter diesen Umständen entschieden zu rathen. Während nun manche Patienten eine sehr bemerkenswerthe Besserung dadurch finden, habe ich andere an kalte Bäder und Kaltwasserbehandlung Gewöhnte gesehen, welche sich dennoch häufig erkälten und oft lange dauernde Katarrhe bekommen, trotzdem dass sie die Kaltwassercur sehr gern haben. Solchen Kranken widerrathe ich ihre Fortsetzung, schicke sie aber im Sommer früh an die See, lasse sie in derselben baden, und sowohl vor wie nach Beendung der Bäder einige Zeit an der See leben. Ich habe aber auch Fälle gesehen, in denen diese Cur trefflich vertragen wurde und doch nicht viel nützte. Man lasse sich also hier durch individuelle Erfahrung und Beobachtung leiten und vergesse nicht, dass in der Alveolarerkrankung ein ebenso wichtiger Grund für Katarrhe liegt, als in den atmosphärischen Schädlichkeiten.

Hat Emphysem schon längere Zeit bestanden, sind die Kranken bereits älter, verwöhnt, gegen Erkältung sehr empfindlich, so stehe man von den Abhärtungsversuchen ab. Warme Bekleidung, Tragen von Wolle und Flanell auf blosser Haut, Sorge für stets trockene Füsse, daher Aufenthalt im Zimmer bei feuchtem und kaltem Wetter, bei Wohlhabenden Aufenthalt im Winter in südlichen Klimaten mit warmer, besonders trockener Luft, im Sommer Landluft, stets reine, gehörig erneuerte Luft in dem Zimmer sind nothwendige Requisite. Die Diät muss im Allgemeinen eine stärkende und substantielle sein, jedoch ist jede Ueberladung des Magens und besonders eine stärkere Mahlzeit Abends zu meiden; überdies reiche man besonders Nahrungsmittel, welche in relativ geringer Menge viel Nährstoff enthalten; daher ausser der Milch nicht zu viel flüssige Nahrung, keine blähenden Vegetabilien, Fleisch und Eier in verschiedener Form. Für offenen Leib ist stets zu sorgen. In der Beschäftigung ist die des langen Sitzens, besonders in gebückter Stellung zu vermeiden, für Berufsarten

sind diejenigen, welche viel Kräfte verbrauchen oder viel Athemanstrengungen, besonders die exspiratorischen, erfordern, nicht geeignet. Mit grösster Sorgfalt müssen solche Kranke schnelles Steigen, Laufen, jede angestrengte Bewegung vermeiden.

Eigentliche Mineralcurorte gegen Emphysem giebt es nicht; handelt es sich um noch kräftige, vollsäftige Emphysematiker mit bereits gestörtem venösem Kreislauf, so sind auflösende Mineralwässer wie Kissingen, Homburg und ganz besonders Marienbad zu rathen und namentlich den noch immer hier schablonenartig empfohlenen Molkencuren vorzuziehen. Die Molkencurorte können aber als klimatisch gut gelegene Gebirgsorte sich oft sehr zu längerem Sommeraufenthalt und zu Milchcuren eignen. Bei prädominirendem Katarrh ist unter den warmen Quellen Ems allen andern vorzuziehen; unter den kalten sind die Quellen von Soden, Franzensbad und Salzbrunn zu rathen. Manchen Kranken ist die Inhalation von Sooldämpfen oder sonstige Inhalation in den verschiedenen Curorten nützlich.

Eines grossen Rufes erfreut sich in neuerer Zeit die Anwendung der comprimirten Luft, welche zuerst von Tabarié in Montpellier bereits 1832 empfohlen, wenige Jahre darauf von Pravaz in Lyon, 1838, wenn ich nicht irre, zu einer förmlichen Curanstalt ausgebildet wurde, welche ich 1843 besuchte und wo ich an mir selbst die Wirkung der comprimirten Luft experimentirte. Pravaz behandelte aber mehr orthopädische Leiden mit derselben, und erst im letzten Jahrzehnt ist die Anwendung der comprimirten Luft bei Lungenemphysem von vielen Seiten gerühmt worden, so dass jetzt viele grosse Städte Frankreichs, Deutschlands, Englands, Schwedens, Russlands ihre eigenen Curanstalten besitzen. Nach dem, was ich bisher über die Wirkung der comprimirten Luft in Erfahrung gebracht habe, wirkt sie vorübergehend aber nicht nachhaltig erleichternd, und kann von Heilung des Emphysems durch sie nicht die Rede sein. Der Patient bleibt gewöhnlich 2 Stunden in der luftdicht verschlossenen Glocke, in welcher besonders während einer halben Stunde die Spannung der Luft allmälig steigt, dann der Ueberdruck eine Stunde erhalten wird, während in der letzten halben Stunde allmälig der normale Luftdruck wieder hergestellt wird. Unangenehm ist in der Glocke die Spannung des Trommelfells, besonders in der ersten und in der letzten halben Stunde. In der Glocke nimmt selbst grössere Athemnoth bedeutend ab; das Allgemeinbefinden ist während der Cur gewöhnlich gebessert. In der Erklärung weichen die Aerzte, welche sich speziell mit dieser Methode beschäftigen, so sehr von einander ab, dass ich eine Discussion derselben hier um so weniger für nothwendig erachte, als keine der Theorien physiologisch genügt. Die Zahl der Heilungen in den Berichten ist ebenfalls viel zu schön, um Glauben zu ver-

dienen. Indessen schon vorübergehende und mitunter für einige Zeit andauernde merkliche Besserung betrachten wir als einen sehr reellen Gewinn dieser Methode.

Die von manchen Seiten gerühmte Anwendung der Elektricität, sowie die Gymnastik der Brustmuskeln als Heil- oder gewöhnliche Gymnastik sind mehr theoretische Vorschläge, die in Wirklichkeit noch nichts geleistet haben.

Nach der Empfehlung von Louis, welche ich zu bestätigen vielfach Gelegenheit gehabt habe, wirkt kein Mittel bei Emphysem für längere Zeit so beruhigend als der fortgesetzte Gebrauch des Opiums. Ich lasse mit 3mal täglich 0,01 bis 0,02 reines Opium oder Extract in Pillen anfangen und steige allmälig mit jeder Dose bis auf 5 bis 6 Centigramms, also bis auf 0,15 bis 0,18 pro Tag. Die Cur muss aber mehrere Wochen lang fortgesetzt werden; dabei lasse ich am liebsten nur Milch trinken und einmal am Tage gebratenes Fleisch essen. Besteht keine complicirende Bronchitis, so ist die Erleichterung eine bedeutende. Kommen die Athembeschwerden nach einiger Zeit merklich wieder, so wird von Neuem der Opiumgebrauch verordnet. Verstopfung ist nur in den ersten 5 bis 6 Tagen bedeutend, und wird durch kalte Klystiere, St. Germainthee, Pulvis Liquiritiae compositus, Electuarium e Senna, Pillen aus Aloë und Sapo Jalapinus bekämpft. Ueberhaupt setze ich nicht selten den Opiumpillen so viel Aloëextract zu, als nothwendig ist, um die durch Opium erzeugte Darmträgheit zu bekämpfen.

Sehr empfehlen kann ich gegen die Dyspnoë der Emphysematiker das Jodkali in Pillen mit Extr. Glycyrrhizae zu 3mal täglich 0,1—0,2 und drüber, oder in einer Lösung von 4,0 in 32,0 Tinctura amara zu 3—4mal täglich 15—20 Tropfen in Zuckerwasser.

Gegen die Anfälle stärkerer Athemnoth empfehlen sich starke Hautreize durch Sinapismen, Senfspiritus auf die Brust, die Magengegend, die untern Extremitäten. Innerlich verordnet man eine Verbindung von Opium-, Aether- und Ammonpräparaten, etwa in folgender Form:

Tinct. Opii crocatae 8,0
Aetheris sulphurici
Ammoniaci anisati soluti ana 16,0
Aquae amygdalarum amararum 32,0

stündlich 30 Tropfen bis zu beruhigender Wirkung. Sehr schnell und günstig wirkt auch oft eine subcutane Morphiumeinspritzung mit 0,01 Morphium hydrochloratum. Als Getränk während des Anfalls giebt man warmen Brustthee und noch besser Baldrianthee mit Zusatz von 2 Theelöffeln Aethersyrup auf eine kleine Tasse.

Eine Mischung, die ich bei intenser Kurzathmigkeit, besonders bei hochgradiger Orthopnoë viel anwende, besteht aus einem Theile Tinct. Opii crocata mit 4 Theilen Tinct. Opii benzoica, wovon ich bis zur beruhigenden Wirkung stündlich 25—30 Tropfen nehmen lasse. Sehr beruhigend wirken auch kleine Klysmata mit 10—15 Tropfen Opiumtinctur oder ein Suppositorium von Butyrum Cacao mit 0,01 bis 0,015 Morphium. Dieses letztere Mittel wende ich viel an, und wirkt es zwar langsamer, aber angenehmer als die subcutanen Einspritzungen. Mit dem Narceïn und Codeïn habe ich viele Versuche gemacht, indessen stehen sie weit hinter den Opiumpräparaten; ersteres ist besonders unsicher, letzteres wirkt relativ viel schwächer als Morphium und Opium. Auch das jetzt so gerühmte Chloralhydrat in der Dosis von 2 bis 4 Gr., verdünnt, habe ich zwar zuweilen heilsam aber öfters auch unsicher und ungleich in der Wirkung gefunden.

Für die Behandlung des Katarrhs des Lungenemphysems verweise ich auf die ausführliche Auseinandersetzung der Therapie der Bronchitis in ihren verschiedenen Formen und Verlaufsarten und bemerke nur in der Kürze, dass gegen den trockenen quälenden Husten warmes Getränk und kleine Opiumdosen, oder eine etwas grössere für die Nacht, etwa 0,3 Pulvis Doweri, nebst warmem aromatischem Getränk von Species pectorales und Galeopsis grandiflora oder Trinken von Selterser, von Biliner Brunnen mit warmer Milch das Beste sind. Bei intenser Bronchitis mit grosser Athemnoth werden die Kranken durch nichts so erleichtert, wie durch wiederholte Brechmittel. Auch grosse, nicht zu unterhaltende Vesicantien sind mitunter von entschiedenem Nutzen. Blutentziehungen vermeide ich möglichst bei Emphysematikern, dagegen gewähren trockene Schröpfköpfe in grösserer Zahl, oft wiederholt, eine gute Ableitung bei acuter Bronchitis. Gegen intense Bronchiolitis und Bronchopneumonie wende ich in der Zwischenzeit der Brechmittel ein Infusum Ipecacuanhae aus 1 $^1/_2$ bis 2 Gramm bereitet und noch lieber das Stibio-Kali tartaricum in grossen Dosen, 0,3 auf 150,0 stündlich esslöffelweise an. Hat der Katarrh längere Zeit gedauert und besteht eine reichliche Expectoration, so sei man mit dem Opium vorsichtig, da es zwar den Hustenreiz mildert, aber die Expectoration erschwert und dadurch die Athemnoth steigert. Am liebsten wende ich unter diesen Umständen 1,0 bis 3,0 Ammoniacum anisatum solutum pro Tag in gehöriger Verdünnung an, und gebe höchstens für die Nacht etwas Pulvis Doweri; als Getränk sind hier mehr die bitteren und aromatischen Pectoralien nützlich: Brustthee mit Galeopsis, Melisse, Hyssopus etc. oder Lichen islandicus mit Cortex Chinae und etwas Cortex Cinnamomi in Abkochung, neben entsprechend analeptischer Kost und Wein. Fängt in diesen vorgerückten Stadien die Ernährung zu leiden an, so ist es am besten, die Pectoralien

weniger als Hauptmittel zu gebrauchen, aber Eisenpräparate regelmässig und andauernd zu verordnen: Ferrum lacticum mit Extr. Gentianae in Pillen, Ferrum hydrogenio reductum, die verschiedenen Eisentincturen; auch ist ein sehr gutes Getränk für diese Kranken pyrophosphorsaures Eisenwasser mit Milch. In spätern Zeiten, wann Herzerscheinungen und Hydrops auftreten, kann man die Digitalis nicht entbehren, doch ist es dann viel besser, dieselbe mit Eisenpräparaten zu combiniren, als mit den sogenannten diuretischen Salzen, welche gewöhnlich den Magen verderben, wie essig- oder weinsteinsaures Kali, Salpeter etc.

In den selteneren Fällen, in welchen eine ausserordentlich copiöse Bronchialabsonderung die Kranken erschöpft, gebe man Adstringentia: Tannin, Alaun, schwefelsaures Eisen, lasse Theerdämpfe einathmen und reiche die bei der Bronchitis genau erörterten Balsamica. Vertragen es die Kranken, so lasse ich dann auch gern abwechselnd mit dem Eisen längere Zeit Leberthran gebrauchen.

Ueber idiopathisches Bronchial-Asthma, Asthma bronchiale, nervosum.

Die älteren Aerzte hielten das Asthma nicht nur für eine sehr häufige Krankheit, sondern nahmen auch eine grosse Zahl von Abarten desselben an, so dass zuletzt das Asthma fast identisch mit Athemnoth geworden war. Dieses bekunden besonders die vielen Species desselben in den Werken von Sauvages und Cullen.

Nach der Entdeckung der Auscultation ist man, im Gegentheil, sehr geneigt gewesen, ein essentielles Asthma zu leugnen. Laennec [1]) selbst spricht sich in dieser Hinsicht freilich sehr vorsichtig aus, nimmt sogar das »spasmodische« Asthma bestimmt an; aber trotz der ausführlichen Besprechung des Asthma, seiner Essentialität und interessanter ätiologischer Thatsachen, sowie physiologischer Discussionen über Abschwächung und über puerilen Charakter des Athmens sucht man dort vergebens bei ihm eine wirkliche Beschreibung der Krankheit, ohne welche die Doctrinen eines Autors der Discussion sich zum grossen Theil entziehen.

Das Leugnen des essentiellen Asthmas schien einen Augenblick berechtigt, als immer mehr krankhafte Zustände von demselben abgezweigt werden mussten und bei den verschiedensten Erkrankungen der Athmungs- und Kreislaufsorgane, ja selbst der Schilddrüse ihr Unterkommen fanden. Rostau [2]) stellt zuerst schon 1818 und nach ihm andere Autoren die Existenz des idiopathischen Asthmas in Ab-

1) Laennec, Traité de l'auscultation médiate, Paris 1831. T. II. p. 263 et sq.

2) Rostau, Mémoire sur cette question: l'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse? — Nouveau Journal de Médecine etc. September 1818.

rede. Selbst der in seinen Aussprüchen so vorsichtige und immer nur den Boden genauer Thatsachen suchende Louis [1]) leugnete das eigentliche Asthma und hielt die als essentiell beschriebene Form desselben für eine zum Emphysem gehörende Krankheit. Indessen Louis hatte damals hauptsächlich in den Hospitälern beobachtet, in denen essentielles Asthma überhaupt nicht häufig vorkommt und namentlich nicht in den Anfangsphasen beobachtet wird.

Später erklärten sich freilich viele vortreffliche Beobachter für die Existenz des reinen Asthmas, wie dies die Arbeiten von Jolly [2]), Ferrus [3]), Ramadge [4]), Lefèvre [5]) und anderen beweisen.

Aber erst durch die Fortschritte der Nervenphysiologie und der Neuropathologie, ganz besonders durch Romberg [6]), welchem sich Bergson [7]) anschloss, bekam die Lehre vom essentiellen Asthma einen physiologischen Boden, auf welchem aber bald neue Discussionen entstanden, die noch fortdauern und keineswegs als geschlichtet angesehen werden können. Die alte Lehre von dem Bronchialkrampf, welche immer wieder in den Vordergrund trat, wurde von Wintrich [8]) als Hauptgrund und alleiniges ätiologisches Element mit grossem Scharfsinn bekämpft und ihr die Lehre von dem tonischen Zwerchfellkrampfe hinzugefügt; eine Anschauung, welcher auch Bamberger [9]) beitrat.

In Frankreich sehen wir Beau [10]) wieder das Asthma mehr vom Katarrh abhängig machen, während Trousseau [11]) in seiner medicinischen Klinik die Essentialität des Asthmas unwiderleglich, auf reiche Erfahrung gegründet, leider durch eigene Beobachtung als selbst Asthmatiker vervollständigt, feststellt, und auch wieder den Bronchialkrampf als Hauptgrund hinstellt, aber auch die Theilnahme der im Bereich des Olfactorius und Trigeminus liegenden Schleimhäute, und überhaupt die reflectorischen Secretanomalieen trefflich betont. Jaccoud [12]) lässt zwar in seinem Werke über innere

1) Louis, Mémoire sur l'emphysème, Paris 1826. Mémoires de la Société médicale d'observation. T. I. Paris 1837.

2) Jolly, Art. Asthme im Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.

3) Ferrus, Art. Asthme in Dictionnaire de médecine en XXX. volumes T. IV. 1833. Paris.

4) Ramadge, Asthmatic species. London 1835.

5) Lefèvre, Recherches sur l'asthme, Journal hebdomadaire 1835.

6) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1851.

7) Bergson, das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen 1850.

8) Wintrich in Virchow's Handbuch der Pathologie T. V. I. Abth. p. 198 et seq.

9) Bamberger, Ueber Asthma nervosum. Würzburger medicinische Zeitschrift. Bd. VI. p. 102. 1865.

10) Beau, Traité clinique et pratique de l'auscultation etc. Paris 1856. p. 126 et suiv.

11) Trousseau, Clinique médicale, T. II. p. 439 et seq. Paris 1868.

12) Jaccoud, Traité de pathologie interne, Paris 1870. T. I. p. 810 et suiv.

Pathologie den Bronchialkrampf als Grund des Asthma's zu, betrachtet ihn aber gleichzeitig und fast hauptsächlich als eine Convulsion der inspiratorischen Muskeln. In einem klinischen Vortrage hat Biermer [1]) jedoch in neuester Zeit sowohl physiologisch wie pathologisch zu beweisen sich bemüht, dass das Asthma nicht blos ein Bronchialkrampf ist, sondern dass durch denselben hauptsächlich ein exspiratorisches Hinderniss, exspiratorische Athemnoth bedingt wird und dass der tonische Zwerchfellskrampf als bedingende Ursache ganz aufgegeben werden soll. Bei Gelegenheit der Aetiologie werde ich diese divergirenden Ansichten genauer zu erörtern und zu discutiren Gelegenheit haben.

Das essentielle Asthma ist charakterisirt: durch plötzlich auftretende, rasch sehr hochgradig werdende Athemnoth, welche sich bis zu einem fast suffocatorischen Paroxysmus steigert, mit geräuschvollem Athmen, und nach relativ kurzer Zeit, meist einer oder einigen Stunden, durch rasche Rückkehr zur Athemfreiheit und zur Gesundheit, ohne dass vor und nach dem Anfall eine Veränderung in den Athmungs- und Kreislaufsorganen nachzuweisen ist. Ein solcher Anfall kehrt bald regelmässig, bald unregelmässig, in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, nicht selten in Anfallsgruppen wieder, nach welchem dann längere Pausen eintreten.

Symptomatologie und Verlauf.

Das Bronchialasthma beginnt in den frühen Stadien der Krankheit gewöhnlich unerwartet, plötzlich, in den ersten Stunden der Nacht, bald nach dem Einschlafen, meist vor Mitternacht. Manche Kranken jedoch, und namentlich in späteren Phasen, fühlen den Anfall kommen, sei es bei Tage, sei es bei Nacht, indem sie vor demselben entweder nicht einschlafen können, oder durch peinliche Gefühle bereits eine Zeit vor demselben geweckt werden. Es ist dies gewissermaassen eine Aura des Bronchialkrampfs, welche besonders in einem Gefühl von Constriction oder in sonstigen, sehr unangenehmen Empfindungen in der Magengrube, oder in Flatulenz oder in einem leichten Grade von Kurzathmigkeit oder in Gähnen, Strecken der Glieder, Meteorismus, Constriction in der Kehlkopfgegend bestehen kann, oder auch, worauf wir später zurückkommen werden, zuweilen in heftigem anhaltendem Niesen, mit den eigenthümlichen Erscheinungen eines sehr rasch sich entwickelnden Schnupfens, einer reflectorischen Secretionsstörung, welche sogar den Anfall abortiv machen kann.

Bei einzelnen Patienten kommen die verschiedenen unangenehmen Empfindungen vor jedem Anfalle in so gleicher Art vor, dass der Kranke die Zeit des Anfalles genau berechnen kann.

1) Biermer, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 12, über Bronchialasthma. Leipzig 1870.

Der Anfall selbst beginnt, wie bereits erwähnt, in der Regel zwischen 10 Uhr Abends und Mitternacht, seltener zwischen dieser und 2 Uhr Morgens. Von dieser Regel giebt es jedoch zahlreiche Ausnahmen. So erzählt Trousseau, dass er selbst die Anfälle um 3 Uhr Morgens bekommen habe, seine Mutter aber, welche auch an Asthma gelitten hatte, durchschnittlich zwischen 8 und 10 Uhr Morgens. Ein Regimentsschneider, welcher ihn consultirte, hatte die Anfälle regelmässig um 3 Uhr Nachmittags. Die allgemeine Regel ist jedoch, dass die Anfälle nächtlich und vor Mitternacht beginnen, und dass auch in den Ausnahmsfällen der Morgen- und Tagesanfälle das Asthma durchschnittlich zur gleichen Stunde wieder kommt, was bei der Neigung zu Anfallsgruppen einem intermittirenden Typus gleichen könnte. Dies ist jedoch in der That nicht der Fall, weshalb der Anfall selbst von grossen Chinindosen in der Mehrzahl der Fälle unbeeinflusst bleibt. Auch habe ich bei meiner reichen Erfahrung über Intermittenten nie einen Fall von Asthma unter dem directen Einflusse des Sumpfmiasma's beobachtet, wiewohl unter den normalen Intermittenten auch eine asthmatische Form von mehreren Autoren beschrieben wird.

Fehlen die Prodrome, so wird der Kranke in der Nacht durch ein Gefühl von Zusammenschnüren und Druck in der untern Brustgegend geweckt. Rasch steigert sich die sofort eintretende Athemnoth zu bedeutender Intensität, er kann nicht mehr im Bett liegend verharren. Sehr bald wird die Dyspnoë zu vollkommener Orthopnoë; er fühlt unwiderstehliches Bedürfniss nach Einathmen frischer Luft und lässt Thür und Fenster öffnen. Viele Kranken müssen sogar die Arme fest aufstützen, damit die Brust- und Schultermuskeln die krampfhaft gespannten, sämmtlich in angestrengter Thätigkeit befindlichen Halsmuskeln unterstützen können. Der Akt des Athmens selbst ist geräuschvoll, man hört beim Einathmen lautes, zum grossen Theil in dem Kehlkopf, der Luftröhre und den grösseren Bronchialästen vor sich gehendes, pfeifendes Athmen, auf welches eine bedeutend verlängerte, feinpfeifende Exspiration mit Anstrengung aller exspiratorischen, besonders der Bauchmuskeln folgt; dabei nicht selten ein mühsamer, pfeifender, aus rasch auf einander folgenden exspiratorischen Stössen zusammengesetzter trockener Husten; zuweilen ist dieser von sehr geringem, mühevollem, zähem, schleimigem Auswurf begleitet. Das Gesicht zeigt auf der Höhe des Anfalls den Ausdruck der tiefsten Angst und bedeckt sich nicht selten mit einem anfangs noch warmen, später mehr kalten Schweisse. Im Anfang des Anfalls mehr bleich, wird das Gesicht bald cyanotisch, die Augen glänzen und treten stärker hervor, die Nasenflügel erweitern und verengern sich abwechselnd; die Sprache ist unterbrochen, mühsam und jede Anstrengung zum Sprechen steigert die Athemnoth, welche

auch durch Dunkelheit im Zimmer bei manchen Kranken sehr gemehrt wird. Einzelne Patienten können nur aufrecht, mit aufgestemmten Händen in der Nähe des weit offenen Fensters athmen.

Während des Anfalls kann man sich durch die Percussion überzeugen, dass die Lungengrenzen, besonders nach den Seiten und nach hinten weiter hinabreichen, als im normalem Zustande; oft bis an die äussersten Lungengrenzen. Dabei fehlt an diesen Stellen die Lungenexcussion fast ganz, während sie vor und nach den Anfällen so ergiebig war, als im Normalzustande. An diesen Brustpartien, hinter welchen also ein sehr ausgedehntes, fast unbewegliches Lungengewebe liegt, ist der Ton in hohem Grade hypersonor, mitunter mit einem leicht tympanitischen Beiklang, und charakteristisch ist eben im Anfalle das starre Ausgedehntbleiben des hypersonoren Tones, um 1—2—3 auch mehr Intercostalräume tiefer und zwar ebensowohl bei der Exspiration wie bei der Inspiration. Biermer nennt diesen eigenthümlichen hypersonoren, leicht tympanitischen Ton Schachtelton, wegen der Aehnlichkeit mit dem Percussionston einer Pappschachtel, ein Ausdruck, mit dem nichts gewonnen ist, da auch überdies Pappschachteln einen verschiedenen Percussionston geben, je nachdem die Pappe dicker und die Wandungen vollständiger oder unvollständiger gespannt sind, je nachdem der Deckel mehr oder weniger fest schliesst. Sehr charakteristisch ist immerhin, wie schon Winterich nachgewiesen hat, diese temporäre, auch in der Exspiration fortdauernde Hypersonorität unterer Lungenpartien, während sie beim gleichen Individuum ausserhalb des Anfalls fehlt. Den tympanitischen Beiklang habe ich übrigens öfters fehlen sehen, während der übertriebene, tiefe sonore Schall, wie man ihn bei hochgradig Emphysematösen nach oben und vorn beobachtet, die allgemeine Regel ist.

Nicht minder charakteristisch sind die Ergebnisse der Auscultation. Während man das vesiculäre Athmen ausserordentlich abgeschwächt, ja momentweise fehlend findet und den grellen Contrast mit dem Normulzustande sofort constatiren kann, wann das Athmen wieder frei geworden ist, wird das Athmen im Anfalle dennoch so geräuschvoll, dass man es im Nebenzimmer und in noch grösserer Entfernung hört und an seinem eigenthümlichen Pfeifen erkennt, welches bei der In- und Exspiration hörbar, bei letzterer besonders deutlich scharf und lang gezogen ist, sowie überhaupt, wie auch schon bei gewöhnlichen Anfällen und mässigen Graden der Kurzathmigkeit die Exspiration sehr verlängert erscheint. Wo neben den sonoren, pfeifenden, zuweilen bei der Inspiration auch rauh schnurrenden Geräuschen Knisterrasseln wahrgenommen wird, gehört es nicht dem asthmatischen Anfalle, sondern meist einer vorherbestehenden katarrhalischen Complication an.

Nachdem ein solcher Anfall mit leichten und kurzen Unterbrechungen eine halbe, eine oder mehrere Stunden gedauert hat, tritt allmälig Ruhe und Abspannung ein: das Gesicht ist weniger gedunsen, die Cyanose schwindet, der Schweiss hört auf, die hervorgetriebenen glänzenden Augen sind matt und eingefallen; das Athmen wird freier, langsamer, immer weniger geräuschvoll, und man kann nun leicht constatiren, wie das vesiculäre Athmen an Stärke zunimmt, und der ausgedehnte Lungentheil wieder auf ein normales Volumen zurückkehrt, was natürlich bei der Exspiration am deutlichsten wahrnehmbar ist. Mitunter hört man jetzt einzelne Rasselrhonchi und gewöhnlich wird auch nun der Kranke durch Auswurf erleichtert; dieser letztere ist schleimig und fördert entweder kleine, weissliche oder graue Schleimkugeln heraus, oder in einigen Fällen mehr cylindroide dünne, nadel- oder wurmähnliche Concretionen. Leyden fand constant im Auswurf nach dem Anfall kleine oktoedrische Krystalle, deren Natur noch nicht feststeht. Auch der im Anfalle kleine, mässig beschleunigte Puls wird langsamer und voller; der im Anfalle nicht selten wasserhelle Urin wird stärker gefärbt und zuweilen sedimentös. Bei andern Kranken tritt jedoch erst am Ende des Anfalls eine sehr reichliche, wasserhelle Diurese ein. Nach dem Anfalle schläft der Kranke ein und geniesst einer erquickenden Ruhe. Schon nach wenigen Stunden befindet er sich, Abgespanntheit und Mattigkeit abgerechnet, in guter Gesundheit, athmet frei und leicht, und zeigt bei der Brustuntersuchung, besonders wenn die Krankheit noch nicht alt ist und es sich um essentielles Asthma handelt, normale Auscultations- und Percussionsverhältnisse. Ist aber der Anfall, wie dies so häufig vorkommt, nur ein Theil einer Anfallsgruppe, so ist zwar die Erleichterung des Kranken nach dem Anfalle eine sehr bedeutende, aber auch in der Zwischenzeit und nach dem Anfalle bleibt das Athmen leicht-beengt, der Kranke ist verstimmt, wird nicht selten von Flatulenz geplagt, und nach leidlichen, aber nicht gesunden Tagen treten die Anfälle wieder nächtlich auf, bis nach mehreren, selbst nach einer grösseren Reihe von Anfällen, eine längere, ja nicht selten sehr lange Pause eintritt, in welcher der Kranke sich rasch vollkommen erholt, wenn sich nicht, was nach bereits vielen Anfällen zur Beobachtung kommt, secundäres Lungenemphysem mit chronischem Lungenkatarrh entwickelt hat.

Manche Kranken haben das Glück, dass nur wenige Anfälle vorübergehend auftreten und dann gewöhnlich in grösseren Zwischenräumen. Sie bleiben für immer von neuen Anfällen befreit. Gewöhnlich aber sind die Anfälle im Anfange selten, aber werden mit der Zeit immer häufiger, so dass sie jeden Monat, ja nur durch Wochen getrennt wiederkehren. Das Schlimme ist dann, dass es jedesmal

nicht bei einem Anfall bleibt, sondern deren eine Reihe als Anfallsgruppe wiederkehrt, tagelang während einer Woche, selbst noch länger, wo alsdann in der Zwischenzeit die Gesundheit eine nur relativ gute ist und, wie bereits erwähnt, Athemnoth mässigen Grades, Katarrh, allgemeine Verstimmtheit, Angst vor den Nächten zurückbleibt. Die Kranken können sich jetzt nur noch in der Zwischenzeit der Anfallsgruppen leidlich befinden und unter dem Einfluss des Ortswechsels zu Kräften und ruhigem Athem gelangen. Aber nach und nach wird gerade bei diesen häufigeren Anfällen und längeren Anfallsgruppen der Blähungszustand der Lungen ein mehr permanenter; Lungenemphysem, häufige und verlängerte, mehr trockene Katarrhe, mit paroxystischem, quälendem Husten und mühsamem Auswurf, später chronischer Katarrh, hochgradiges Emphysem, Erweiterung mit Hypertrophie des rechten Herzens, venöse Stauung, Hydrops etc. sind alsdann die freilich späten, schlimmen Folgen des Anfangs idiopathischen Asthmas. Es ist also ein Irrthum, anzunehmen, dass das Asthma, wie dies allgemein vom Publikum und auch von vielen Aerzten geglaubt wird, eine Garantie langer Lebensdauer gebe. Freilich ist es richtig, dass Asthma bei guter Constitution und in günstigen Lebensverhältnissen häufiger vorkommt, als in entgegengesetzten, was die Chancen der Lebensverlängerung günstiger gestaltet, aber auf die Dauer sind in den hartnäckigeren und intenseren Formen auch die Kraft der Constitution und die Möglichkeit, alles Wünschbare und Passende für die Gesundheit zu thun, unzureichend. Lange Lebensdauer beobachtet man daher nur bei denjenigen Asthmatikern, deren Anfälle und Anfallsgruppen relativ selten, und deren Gesundheit in der Zwischenzeit eine durchaus befriedigende bleibt.

Für die physiologische Deutung des Asthma, sowie für seine Beschreibung ist es von hohem Interesse, die abweichenden Lokalisationen und Formen dieser Neurose kurz zu beschreiben.

Ich habe öfters Kranke gesehen, bei denen der Anfall wie ein sehr acuter Schnupfen gewesen; ohne sich irgendwie erkältet zu haben, begann der Anfall mit heftigem und anhaltendem Niesen, und ungemein rasch folgte auf dieses ein reichlicher, wässriger Ausfluss aus der Nase, vermehrte Thränenabsonderung, Röthung der Augen; von nun an blieben die Kranken unbehaglich, und nach kurzer Zeit, nach wenig Stunden trat dann ein nächtlicher Anfall mit seiner ganzen Intensität auf, und wie dies auch Trousseau beobachtet hat, begann in der ganzen Anfallsgruppe jeder Anfall in dieser Art, um bei späteren Anfallsgruppen wieder dem gewöhnlichen Beginn des Asthmas Platz zu machen. Ist der mit Schnupfen beginnende Anfall vorüber, so hat mit ihm auch der Schnupfen aufgehört. In seltenen günstigen Fällen folgt dem plötzlichen und transitorischen Schnupfen-

anfall kein wirklicher asthmatischer Paroxysmus, der Krankheitsreflex erschöpft sich gewissermaassen im Gebiete der Trigeminuszweige der Nasenschleimhaut, ohne auf den Vagus und Sympathicus überzugehen. Kranke aber, die diese abortiven Niesen- und Schnupfenanfälle haben, bekommen dann meist später charakteristisches Asthma. Man kann sich kaum erklären, weshalb man unter den verschiedensten Völkern dem stark Niesenden eine gute Gesundheit wünscht. Möglicherweise liegen diesem Gebrauche die Erfahrungen zu Grunde, dass ein scheinbar unschuldiger Schnupfen mit starkem Niesen rasch in einen fürchterlichen Athmungskrampf übergehen kann.

Wie bei dem Glottiskrampf habe ich auch im asthmatischen Anfall mehrfach klonische Zuckungen anderer, als der respiratorischen Muskeln beobachtet, was ebenfalls für die viel grössere Ausdehnung und zugleich für die Mannigfaltigkeit des Nervenreflexes beim Asthma spricht, und wird diese Thatsache noch dadurch bedeutungsvoller, dass das bekanntlich erbliche Asthma nicht nur in aufsteigender Linie wirkliches Asthma, sondern auch verschiedene andere Neurosen als prädisponirende Momente bietet.

In Bezug auf diesen neurotischen Schnupfen, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen kann, ist das sogenannte Heuasthma von grösstem Interesse. Ich habe dasselbe bereits anderweitig beschrieben und hebe hier nur hervor, dass auch bei dieser räthselhaften Krankheit der neurotisch-asthmatische Katarrh oft mit Nasenkatarrh beginnt und derselbe sich während der ganzen Krankheitsdauer wieder oft in ausgesprochener Art zeigt.

Interessant ist noch dieser nervöse Schnupfen, den secretorischen Störungen des Asthmas gegenüber, insofern, als beim wirklichen, asthmatischen Paroxysmus sich die Secretionsstörungen ganz anders gestalten, und erst am Ende des Anfalls, mit Nachlass der krampfhaften Spannung eintreten, also nicht Ursache, sondern Folge der Entlastung der Respirationsnerven sind. Ausserhalb des Anfalls zeigt der Asthmatiker ganz im Gegentheil zu dem in Folge von Katarrh oder Emphysem Kurzathmigen wenig Neigung zu Erkältung, im Gegentheil Neigung zu starker Bewegung und Bedürfniss nach freier Luft, sowie auch bei einer wirklich tieferen, intenseren Entzündung der Athmungsorgane, bei Pneumonie zum Beispiel, die Neigung zum Asthma fast bis zur Genesung aufgehoben bleibt, während symptomatisches Asthma schon durch Steigerung und Ausdehnung eines gewöhnlichen Katarrhs merklich gemehrt werden kann. Das idiopathische Asthma ist in seinen Anfällen um so reiner und intenser, je alleiniger sein nervöses Element vorherrscht.

Eine andere, höchst merkwürdige Eigenthümlichkeit ist, dass der Asthmatiker sich an manchen Orten wohl befindet und nicht oder

nur selten schwache Anfälle hat, während er die Luft eines andern Ortes gar nicht zu ertragen im Stande ist. Wir werden später, bei der Aetiologie, auf den Einfluss von Gerüchen, Staubinhalation, specifisch erregenden Ursachen, zurückkommen. Hier sprechen wir nur von Orten, welche physikalisch, meteorologisch und klimatisch durchaus den Grund dieser Verschiedenheit nicht auffinden lassen. Ich habe eine Patientin gekannt, die in Bex nicht ohne häufige asthmatische Anfälle leben konnte, und dieselben in einer nur wenige hundert Fuss höher gelegenen Villa viel seltener und schwächer hatte. Ein Patient bekam, sobald er in Aix in Savoyen angekommen war, die heftigsten asthmatischen Anfälle; er verliess den Ort und sofort hörte diese Disposition auf. Trousseau erzählt Fälle, in denen die Kranken nach Paris gekommen waren, um ihn wegen Asthma zu consultiren, die ganze Zeit in Paris sich wohl befanden, und die Anfälle sofort in ihrer sonst gesunden Heimath wieder bekamen. Ich habe mehrfach in Paris Asthmatiker sehr leidend gesehen, welche erleichtert waren, sobald ich sie nach St. Germain oder Versailles geschickt hatte. Ein junges Mädchen hatte in Breslau heftige asthmatische Anfälle; die Zimmer, welche sie mit ihrer Familie im Hotel einnahm, waren wegen eines öffentlichen Festes für die nächsten Tage vergeben; ich rieth nach meinen Erfahrungen zur Abreise nach Hause, und schon nach einer Stunde war auf der Eisenbahn das Athmen freier und die Anfallsgruppe wie abgeschnitten, und zwar für längere Zeit.

In Bezug auf Luftveränderung hat das Asthma selbst für den Arzt unberechenbare Eigenthümlichkeiten. Von zwei gleichgelegenen Orten in geringer Entfernung ist der eine dem Asthmatiker günstig, der andere ungünstig. Die Einen ziehen vor Wind geschützte Orte vor, Andere befinden sich auf von Wind umwehten Höhen wohl. Für die Einen ist die verdünnte Luft höherer Berge gut, und ich habe Patienten in einer Höhe von 5—6000 Fuss sich wohl befinden sehen; für Andere ist in neuerer Zeit die comprimirte Luft direkt heilend geworden. Ich habe an der französischen Seeküste in Trouville Asthmatiker sich sehr wohl befinden sehen, während Andere die Seeluft gar nicht vertrugen. Trousseau erzählt, dass ein Patient an der See, wenn er gegen den Wind ging, Asthma bekam, während er in der andern Richtung gehend sich wohl befand. Laennec [1]) erzählt folgenden, in dieser Hinsicht sehr merkwürdigen Fall: Ein 40jähriger, sonst gesunder Mann will zu Pferde einen Besuch einige Stunden von seiner Stadt entfernt machen; sobald er die Stadt, die in einer weiten Ebene liegt, verlassen hat, fühlt er in der freien Luft

1) Op. cit. pag. 273.

eine immer zunehmende Beklemmung. Er reitet weiter, aber die Athemnoth wird immer heftiger, zu derselben gesellt sich ein Gefühl von Ohnmacht und er entschliesst sich, zurückzukehren. Kaum umgekehrt, fühlt er sich wohler und in kurzer Zeit ist sein Athem frei; er wendet daher wieder sein Pferd und will seinen ursprünglichen Weg fortsetzen; aber bald kehren Athemnoth und Neigung zu Ohnmacht wieder. So macht er nun noch eine Reihe vergeblicher Versuche, und ist gezwungen, nach Hause zu reiten, wo er ganz wohl ankommt. Nun ist Laennec ein viel zu skeptischer und genauer Beobachter, um leichtsinnig kleine Geschichtchen zu erzählen, und unsere Kenntnisse des Asthmas bestätigen die Möglichkeit dieser Beobachtung. Laennec erzählt weiter von einem hochbetagten Asthmatiker, der sofort kurzathmig wurde, wann die Thür seines Schlafzimmers geschlossen und wann die Nachtlampe ausgelöscht wurde. Diesen letzten Einfluss habe auch ich zu bestätigen Gelegenheit gehabt, und rathe daher auch Asthmatikern immer, für die gehörige Beleuchtung ihres Schlafzimmers während der ganzen Nacht zu sorgen.

Es ist unzweifelhaft und wir haben dies ja auch schon mehrfach erwähnt, dass das Asthma dauernd verschwinden kann; dies ist aber nicht der gewöhnliche Verlauf, sondern nach unregelmässigen Schwankungen werden die Anfälle und Anfallsgruppen häufiger und dann entwickeln sich die genannten Störungen: Emphysem, Katarrh, Erweiterung des rechten Herzens, Hydrops etc. Von diesem Gesichtspunkte sind auch die günstigen Einwirkungen der Ortsveränderungen factisch zu beurtheilen. In der That kommt es nicht selten vor, dass ein Ort, in welchem der Kranke anfangs Immunität gegen das Asthma fand, ihn später nicht mehr vor Anfällen schützt, sowie umgekehrt an dem gleichen Orte, wo das Asthma längere Zeit heftig war, dasselbe später sehr mild auftreten, selbst verschwinden kann. Je mehr secundäre anatomische Störungen sich aber entwickelt haben, desto unvollständiger ist die günstige Wirkung der Ortsveränderung. Man hüte sich daher in diesen Beziehungen vor zu grossen Hoffnungen.

Ich habe hier noch einen Punkt genauer zu erörtern, nämlich die wenig bekannten Modificationen des Asthma im kindlichen Alter.

Eine erste und wenig bekannte und wenig beachtete Form ist das Asthma kleiner Kinder im 1. und 2. Lebensjahre. Man weiss, dass das Asthma Millari bald für eine reine Neurose, bald für Folge des Drucks der geschwollenen Thymusdrüse, bald und mit Recht für die Mehrzahl der Fälle als von einer spasmodischen Laryngitis oder auch von reinem Glottiskrampf ausgehend, erklärt wurde. Es ist ferner bekannt, dass ein grosser Theil der Fälle suffocatorischer Bronchitis der diffusen Bronchiolitis und Bronchopneumonie angehört. Dennoch aber habe ich, wenn auch selten, Fälle beobachtet, in denen

alle diese Erklärungen nicht stichhaltig waren. Die sehr kleinen Kinder erwachten plötzlich am Abend oder in der Nacht mit grösster Athemnoth, oder der Anfall kam auch bei Tage, und zwar immer ohne jedes Zeichen eines Inspirationshindernisses am Kehlkopf, welches sich sonst durch das bekannte, angestrengte, inspiratorische Pfeifen charakterisirt. Das nur mit Orthopnoë mögliche Athmen war geräuschvoll, weniger constant sibilirend, wie beim Erwachsenen, mehr von rauhen, sonoren Geräuschen bei der In- und Exspiration begleitet, exspiratorische Rhonchi aber waren verlängert und vorherrschend. Sowohl sich selbst überlassen, sowie unter dem Einflusse eines Brechmittels hörte der Anfall gewöhnlich nach einer bis zwei Stunden auf; alle Zeichen des Kehlkopfkatarrhs fehlten auch nachher und selbst die zurückbleibende Bronchialreizung war gering und rasch vorübergehend. Mehrfach kehrte der Anfall in der nächsten Nacht und in den nächstfolgenden wieder, um dann auf Monate zu verschwinden, in ähnlicher Art wiederzukehren und später vollständiger Heilung Platz zu machen. Schoenlein muss wohl Aehnliches beobachtet haben, denn die Beschreibung, die er uns von der suffocatorischen Bronchitis in seinen Vorträgen gab, stimmt mit den von mir beobachteten Fällen überein.

Relativ häufiger, denn die eben erwähnten Fälle gehören zu den seltenen, finden sich asthmatische Zufälle bei etwas grösseren Kindern nach dem fünften und sechsten Lebensjahre; sie werden aber deshalb weniger beachtet, weil sie von katarrhalischen Bronchialerscheinungen in der Mehrzahl der Fälle begleitet sind; jedoch stehen diese gewöhnlich in gar keinem Verhältnisse zu den intenseren, paroxystischen, asthmatischen Zufällen, die aber weniger an die Nacht gebunden sind und sich gewöhnlich mehrmals in 24 Stunden wiederholen, daher zwischen ihnen auch sibilirende und sonore Rhonchi nicht selten zurückbleiben. Bei solchen Kindern hat dann jede neue Anfallsphase den gleichen Charakter, bis diese katarrhalisch-asthmatische Erkrankung nach wenigen Jahren erst schwächer und seltener wird, um dann ganz aufzuhören. Nur ausnahmsweise geht dieses infantile Asthma in habituelles Asthma über. Es ist oft nicht leicht, diesen Zustand vom Emphysem zu unterscheiden, da bei Kindern das Emphysem weit weniger von Schwäche des Athmungsgeräusches begleitet ist, als bei Erwachsenen, und auch der Brustbau bei dem raschen Wachsthum nichts Charakteristisches bietet. Für die retrospective Deutung solcher Fälle aber ist es wichtig, dass ich bestimmt beobachtet habe, dass Kinder, welche jahrelang an solchen Zufällen gelitten hatten, später nicht die Spur von Emphysem boten, während sonst chronisches Emphysem nicht verschwindet.

Trousseau citirt eine Reihe wichtiger Thatsachen, welche den

vorherrschend asthmatischen Charakter acuter Katarrhe bei Kindern trefflich erläutern. Das Kind eines Arztes wird plötzlich von einer sehr intensen Bronchopneumonie befallen; über die ganze Brust sind zahlreiche, feine, knisternde Rhonchi verbreitet, die Athemnoth wird schon nach einer Stunde so gross, dass wirkliches Ersticken zu befürchten scheint. Ein grosses Blasenpflaster wurde auf die Brust gelegt. Sehr rasch trat Erleichterung ein und nach drei Tagen war die Heilung vollständig. Trousseau sah sofort ein, dass die schnelle Abnahme der Athemnoth nicht auf Kosten des Blasenpflasters, sondern spontan eingetreten sein musste und dass nie in dieser Art eine Bronchopneumonie junger Kinder verläuft. Nach einigen Monaten trat ein ähnlicher Anfall ein, und bei mehr exspectativer Behandlung war die Heilung nach 48 Stunden vollständig. Nach wieder drei Monaten trat zwischen 10 und 11 Uhr Abends ein Anfall der grössten Athemnoth ein, Daturablätter wurden im Zimmer des Kindes verbrannt. In der Nacht hörte die Athemnoth auf und am Morgen war das Kind wieder gesund. Diesmal war der asthmatische Anfall ein reiner gewesen, während die früheren sich mehr als asthmatisch-bronchitisch charakterisirten.

In der Geschichte der Neurosen ist es ja nicht selten, dass bedeutende secretorische Anomalien das Nervenleiden begleiten, sowie wohl kaum eine Form der Entzündung häufiger nervöse Complicationen bietet, als die katarrhalische, besonders bei ausgesprochener nervöser Prädisposition, und unter diesen Umständen dauert dann auch der asthmatische Bronchialkatarrh der Kinder eine Woche und etwas drüber, wobei jedoch eine antispasmodische Behandlung mehr erleichtert, als jede andere. Solche Fälle erinnern mich lebhaft an jene früher erwähnten von Bronchialkatarrh mit spastischem Husten, die ich nur nach starken Chinindosen rasch habe heilen sehen, während selbst grosse Dosen von Opium, Belladonna etc. den Husten zu mildern nicht im Stande waren. Complication mit Intermittens konnte vollkommen ausgeschlossen werden. Chinin aber ist für mich eines der besten Nervina.

Eine letzte klinische Bemerkung von Wichtigkeit ist die, dass auch bei Krankheiten mit häufiger und hochgradiger Dyspnoë, wirkliches Asthma als symptomatische Complication auftreten kann, was ich bei der asthmatischen Form des Emphysems ausführlich erörtert habe.

In Bezug auf den Verlauf des Asthma fasse ich meine Erfahrungen dahin zusammen, dass derselbe, wie bei Neurosen überhaupt, grossen Schwankungen unterworfen ist. Bald finden nur wenige Anfälle, bald viele statt. Manche leiden monatelang sehr an Asthma und sind dann jahrelang frei. Die Krankheit hört oft plötzlich und

unerwartet auf, nachdem sie lange allen Mitteln getrotzt hatte. Das Asthma der Kinder schwindet entweder nach wenigen Anfällen, oder, wenn hartnäckiger, meist zur Zeit der Pubertät. Hysterisches Asthma besteht gewöhnlich auch nur vorübergehend. Asthma, im mittleren Alter entwickelt, wird gewöhnlich nach mannigfachen Schwankungen habituell, ist zeitenweise milder, aber hört meist nicht mehr vollkommen auf. Tod im asthmatischen Anfall gehört zu den grössten Seltenheiten; aber Abkürzung des Lebens durch consecutives Emphysem ist bei fortschreitendem Alter nicht ganz selten.

Aetiologie. Wir wollen zuerst einige Bemerkungen über die Gelegenheitsursachen des Anfalls, dann Aetiologisches über das Asthma als Gesammterkrankung mittheilen, um hierauf die Theorien über das Wesen des Asthma's näher zu prüfen.

Das Einathmen von Staub, welches gewöhnlich ganz unschädlich ist, und nur in manchen Berufsarten lange und intens fortgesetzt, Anhäufungen in den Lungen und chronische Reizzustände bedingt, kann, bei besonders zu Asthma Prädisponirten, unter Umständen einen wirklichen asthmatischen Anfall hervorrufen, wiewohl in den meisten Fällen ein solches prädisponirendes Moment für den Anfall fehlt. Ganz in ähnlicher Art, wie gewisse Staubpartikelchen, wirken auch bei bestehender Idiosynkrasie einzelne Gerüche. Von der Einwirkung des Staubes der Ipecacuanha sind eine Reihe von Beispielen bekannt. Schon Cullen erzählt, dass die Frau eines Apothekers asthmatische Anfälle bekam, sobald in der Apotheke ihres Mannes Pulver der Ipecacuanha verrieben wurde. Trousseau berichtet ähnliche Beispiele von einem Apotheker in Tours und von einem andern in Paris. Vor drei Jahren wurde ich von einem Apotheker aus der Königsberger Gegend consultirt, welcher ebenfalls durch das Zerreiben der Ipecacuanha-Wurzel heftige asthmatische Anfälle bekam. Trotz meines sonstigen Skepticismus in solchen Dingen, konnte ich doch nach sorgfältigem Fragen diesen Einfluss nicht in Abrede stellen, und findet man derartige Beispiele von den verschiedensten Seiten in der Wissenschaft erwähnt. Trousseau erzählt, dass er, da er seinen Kutscher wegen Unterschlagung des Pferdefutters in Verdacht hatte, und eines Tages selbst auf dem Heuboden die Portionen Hafer abmessen liess, während auf diese Art viel Staub des umgeschüttelten Hafers in die umgebende Luft kam, plötzlich von so heftiger Athemnoth befallen wurde, dass er nur mit grösster Mühe in sein Zimmer zurückkehren konnte, und nun einen zwar kurzen, aber heftigen Anfall hatte. Eine Kranke in Trousseau's Sälen im Hôtel-Dieu bekam regelmässig asthmatische Anfälle, sobald man ihr Federbett stark schüttelte. Trousseau bekam sofort Kurzathmigkeit und Asthma, wann er in einem Zimmer blieb, in welchem ein Bouquet Veilchen

war. Aehnliche Beispiele durch andere Gerüche werden vielfach erzählt. Die englischen Aerzte, welche das sogenannte Heuasthma beschrieben haben, beschuldigen fast einstimmig als Hauptursache den Blüthenstaub der Gramineen. Ich habe in dieser Krankheit nur geringe Erfahrung, da sie in Frankreich, Deutschland und der Schweiz zu den grossen Seltenheiten gehört. Ich kann aber hier nicht unerwähnt lassen, dass ich im Mai und Juni 1840 bei zwei englischen Damen einen Zustand beobachtet habe, der ganz dem Heuasthma glich, und doch konnte in Lavey kein Blüthenstaub einwirken. Zwischen der vorbeifliessenden reissenden Rhone und der hohen steil ansteigenden Gebirgsmauer finden sich dort nur wenige hundert Fuss breit eines trockenen, steinigen, vegetationsarmen Bodens, und die etwas entfernter liegenden sumpfigen Wiesen sind durch einen kleinen Fichtenwald von den Wohnungen getrennt. Eine Ortsveränderung machte diesem Asthma nach vielen, vergeblich versuchten Mitteln ein Ende, und doch befand sich der deshalb gewählte Ort, in der Umgegend von Lausanne, mitten in Wiesen, welche unendlich mehr Blüthenstaub liefern konnten, als die Bäder von Lavey.

Bei meinen häufigen Beobachtungen der günstigen Einwirkung der Ortsveränderung auf Asthma war ich bisher nie im Stande, einen vernünftigen und stichhaltigen Grund hiefür aufzufinden, wiewohl die Thatsache unleugbar ist. Man kann sich allerdings denken, dass bei den vielen in der Luft schwebenden Körperchen auch solche vorhanden sind, welche die ausserordentlich empfindliche respiratorische Schleimhaut der Asthmatiker reizen können, während in der Luft eines andern Ortes keine solche Asthma erregende Körperchen vorhanden sind. Bis jetzt aber ist dieses eine Hypothese und ist eine viel genauere Kenntniss der in der Luft schwebenden Organismen nothwendig, um über diese Frage Licht zu verbreiten.

Von allen Autoren wird die Erblichkeit des Asthmas mit Recht zugegeben, und ist sie durch zu zahlreiche Thatsachen guter Beobachter festgestellt, um angezweifelt werden zu können. Da aber Asthma in den Hospitälern seltener ist, als in der Privatpraxis, und über diese von den Aerzten nur sehr schwer Buch geführt werden kann, so fehlt es an genauen, statistischen Angaben. Nach meinen Erinnerungen kann ich nur sagen, dass im Vergleich zu der Gesammtheit der Fälle Erblichkeit die Ausnahme und keineswegs die Regel ist. Schwieriger und complicirter wird freilich die Frage noch dadurch, dass auch andere Neurosen als Asthma die erbliche Anlage zu demselben begründen können. Hier aber gelangt man auf ein Gebiet, in welchem die Beobachtung sich nur zu leicht in hypothetischer Zusammengehörigkeit verliert. Auch das nervöse Temperament findet sich wohl bei einer Reihe von Asthmatikern, hat aber auch in den

von mir beobachteten Fällen in der Mehrzahl gefehlt, wofür auch schon der Umstand spricht, dass Asthma bei Männern viel häufiger vorkommt, als bei Frauen, dass das sogenannte hysterische Asthma doch gewöhnlich nicht als idiopathisches zu betrachten ist und dass gerade in der Kindheit, in welcher die reflectorische Erregbarkeit den übrigen Lebensaltern gegenüber so sehr entwickelt ist, reines Asthma selten, selbst das acut katarrhalische nicht häufig ist, und das Alter nach dem 30sten Jahre, sowie besonders die zweite Lebenshälfte und die mittlere Lebenszeit die grösste Zahl der Fälle bieten.

Auch der Zusammenhang des Asthma mit andern, allgemeinen Erkrankungen ist sehr übertrieben worden. Man hat es in nahe Verbindung mit Gicht, Harngries, Rheumatismus, Haemorrhoiden, chronischen Hautkrankheiten u. s. w. bringen wollen. Ganz besonders hat man den engern Zusammenhang mit Gicht übertrieben, ist jedoch den Beweis bis jetzt schuldig geblieben. Man hat die Thatsache ganz übersehen, dass es eine Reihe von krankhaften Zuständen giebt, welche durch sehr gute, selbst überreiche Ernährung zum grossen Theile entstehen. Zu diesen gehört in erster Linie die Gicht, aber auch das Asthma erkennt nicht selten eine überreiche Ernährung, Schwelgerei und Schlemmerei als prädisponirende Ursache an, und zeigt sich durchschnittlich, wie die Gicht, eher bei kräftiger als schwächlicher Körperconstitution. Es ist daher nicht auffallend, dass Gichtkranke vom Asthma nicht verschont bleiben. Während aber das Asthma eine vor allen Dingen spastische Erkrankung der Athemnerven ist, liegt der Gicht die entschiedenste Anlage zu andauernd vermehrter Harnsäurebildung und Ablagerung harnsaurer Salze, besonders in der Gegend kleiner Gelenke zu Grunde. Es ist freilich oft von Nervengicht die Rede gewesen, dieser landläufige Name aber ist eigentlich nur eine ungerechtfertigte Prätension nach Scharfsinn, und nichts weiter als ein Sprachmissbrauch. Haemorrhoiden sind in meiner jetzigen Beobachtungsstation, in Schlesien und den benachbarten Ländern, ausserordentlich häufig, und zwar in allen Klassen der Gesellschaft, während ich das idiopathische Asthma hier viel seltener sehe als früher in den verschiedenen Theilen der Schweiz und in Frankreich, und in England scheint es verhältnissmässig noch häufiger zu sein. Gäbe man nun auch zu, dass unter dem Einfluss dieser gichtischen Anlage oder hämorrhoidaler Wallungen der Athmungskrampf des Asthma vorbereitet werden könne, so wäre dadurch noch keinesweges die Verwandtschaft der Processe bewiesen; man käme nur eben dadurch wieder auf den banalen nichts beweisenden Satz, dass Ernährungs- und Kreislaufsstörungen auch zu intenseren Innervationsstörungen führen können. Ganz das Gleiche gilt von den Hautkrank-

heiten, und wenn Autoren, die Trousseau citirt, geradezu das Asthma als Ekzem oder Urticaria der Schleimhaut kleinerer Bronchien haben charakterisiren wollen, so zeugt dies von einer gleichen Unbekanntschaft mit Hautkrankheiten wie mit Asthma.

Jeder erfahrene Praktiker wird mir gewiss darin beistimmen, dass bei den sehr vielen, zur Beobachtung kommenden Hautkrankheiten Asthma äusserst selten ist, während es nicht minder selten ist, dass Asthmatiker an chronischen Hautausschlägen leiden. Trifft man nun beide zusammen oder nach einander beim gleichen Individuum, so folgt daraus weiter nichts, als dass die eine dieser Krankheiten vor der andern nicht schützt.

Man hat auch den Einfluss feuchter, tief gelegener Gegenden, feuchter Wohnungen, frisch getünchter Zimmer, neuer, noch nicht gehörig ausgetrockneter Häuser sehr übertrieben. Bei bestehender Anlage können diese Elemente schädlich werden, das Asthma selbst sind sie aber nicht zu erzeugen im Stande, und ist durchschnittlich das Asthma nicht nur bei Wohlhabenden, in geräumigen, trockenen Wohnungen sich Aufhaltenden viel häufiger als unter den entgegengesetzten Umständen, sondern fehlen auch für die Mehrzahl der Fälle die genannten klimatischen oder örtlichen Einflüsse. Auf die Ursachen des symptomatischen Asthmas, Druck von Geschwülsten, wie Kropf, Aneurysmen, Tracheostenose, Emphysem, Herzkrankheiten, hysterische Convulsionen etc. können wir hier nicht näher eingehen.

Wir gelangen nun zu der so schwierigen pathogenetischen Aetiologie des Asthmas.

Eine schon sehr alte Ansicht über den letzten Grund des idiopathischen Asthma's ist die Annahme des Krampfes der Bronchialmuskeln als hauptsächlichster Ausgangspunkt desselben, und stimmt dies namentlich auch mit der Existenz der starken circulären Muskelschicht der Bronchien, welche schon Reisseisen entdeckt hatte, vollkommen überein; auch hat die neuere Histologie die Structur und die Mächtigkeit dieser organischen Muskelfasern ausser Zweifel gesetzt, weshalb auch unter den Neueren Romberg und Bergson den Muskelkrampf der Bronchien, als vom Vagus ausgehend, als Hauptursache des Anfalles annahmen. Konnte nur darüber noch Zweifel bleiben, ob diese Muskeln vom Vagus oder vom Sympathicus aus innervirt werden, so ist durch die Versuche von Bert [1]), wenn sie, wie dies wahrscheinlich ist, bestätigt werden, ausser Zweifel gesetzt, dass der Vagus der Hauptnerv ist, der bei der Contraction der Bronchialmuskeln betheiligt ist, und zwar in denjenigen seiner Be-

1) Paul Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, Paris 1870.

wegungsfasern, welche zu den Bronchialmuskeln gehen. Ausserdem kann aber auch die reflectorische Nervenerregung der Aeste des Trigeminus, welche zur Nasenschleimhaut gehen, das Asthma in Scene setzen und dieses sich gewissermassen im Bereiche dieser Quintusfasern erschöpfen oder später auf den Vagus übergehen. Am Ende des Anfalles nehmen dann noch an der erhöhten secretorischen Thätigkeit der Bronchialschleimhaut die zu dieser gehörenden Aeste Theil. Dass dieser Krampf ein reflectorischer ist, kann als sehr wahrscheinlich angenommen werden, aber ist für die Mehrzahl der Fälle das eigentliche Causalmoment dieses reflectorischen Reizes unbekannt, während in einzelnen Fällen durch Staubtheilchen bei idiosynkrasischer Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut oder bei primitiven leichten secretorischen Störungen derselben oder durch ebenfalls idiosynkrasische Reizung der Olfactoriusfasern der Nasenschleimhaut in Folge von Gerüchen, der Bronchialmuskelkrampf ausgelöst werden kann. Trotz des Widerspruchs, welcher von gewichtigen Autoritäten gegen den ätiologischen Einfluss dieses Krampfs auf die asthmatischen Erscheinungen erhoben worden ist, scheint mir dieser doch ausser jedem Zweifel, ja zur Erklärung der einzelnen Factoren nothwendig zu sein.

Die Frage aber, welche bis jetzt noch nicht gelöst ist, ist die: Bleibt der asthmatische Anfall unter dem alleinigen Einfluss des Muskelkrampfs der Bronchien, oder kommt zu diesem noch jenes andere, von Wintrich namentlich urgirte Element des tonischen Zwerchfellkrampfes hinzu? Wintrich nimmt diesen letzteren geradezu als essentielle und fast alleinige Ursache dieses Athmungskrampfes an; worin er trotz seiner scharfsinnigen Polemik nach meiner Ansicht zu weit geht; während in neuester Zeit Biermer ihn in zu absoluter Weise leugnet und den Bronchialkrampf wieder als Haupt- und fast alleiniges Element hinstellt.

Wintrich konnte in der krankhaften Contraction der glatten Muskelfasern in den Lungen nicht hinreichenden Grund für die Vergrösserung und die in inspiratorischer, hochgradiger Blähung bleibende Unbeweglichkeit der Lungen finden. Namentlich begreift er nicht, wie eine so viel grössere Menge Luft bei der Inspiration eindringen könne, als die Exspiration auszutreiben im Stande ist. In der That ist dies nach meiner Ansicht die schwache Seite der älteren, von Biermer wieder vertheidigten Anschauung. Die Muskelfasern der Bronchien mussten nach Wintrich sowohl den inspiratorischen als den exspiratorischen Druckkräften in ihrer Wirkung überlegen sein. Die starke Aufblähung der Lunge beweist die inspiratorische Ueberlegenheit. Gegen den tonischen Krampf der glatten Muskeln aber wirkt die im Normalzustande ihr weit überlegene Elasticität der Lungen, und ich möchte hinzufügen, dass mit der vermehrten Span-

nung durch Erweiterung der Lungen die elastische Kraft, die Federkraft des Lungengewebes verstärkt sein, und wohl dazu beitragen müsste, die Austreibung der Exspirationsluft gegen Muskelkrampf zu bewerkstelligen. Zu der stark angeregten elastischen Contractionstendenz der Lungenfasern kommt nur noch die Kraftsumme aller Exspirationsmuskeln, der Antheil des atmosphärischen Luftdrucks, und der Gegendruck der während der Inspiration im Abdomen comprimirten Gase. Donders soll nach Larisch [1]) die Kraft mit der normale Lungen sich bei ruhiger Exspiration zusammenzuziehen streben, auf 7,5 Mm. Quecksilber bestimmen, 6,0 Mm. kommen davon auf die elastischen Kräfte, 1,5 Mm. auf die glatten Muskelfasern der Lungen. Ich habe vergebens diese Angabe in der Donders'schen Physiologie gesucht. Auffallend aber ist, dass sich Wintrich in ganz gleichem Sinne ausspricht, indem er sagt, dass das Experiment nachweise, dass beim Kaninchen die Contractionskraft der Lunge zu 4/5 den elastischen, vom Nerveneinflusse unabhängigen Lungenfasern, und nur zu 1/5 den glatten Muskelfasern angehöre.

Aus allen diesen Gründen gelangt Wintrich zu der Ueberzeugung, dass das nervöse Asthma entweder durch einen tonischen Krampf des Zwerchfells allein oder durch einen solchen des Diaphragma's und der Bronchialmuskeln zusammen entstehen müsse, womit freilich der Schlusssatz dieser Argumentation Wintrich's in Widerspruch steht, indem er hier nur den tonischen Zwerchfellskrampf als Grund ansieht und mit folgenden Worten endet: »Aber leugnen muss ich den von Bergson, Williams und vielen Anderen angenommenen Einfluss des Krampfes dieser Muskelfasern (der glatten Bronchialmuskeln) auf die Erzeugung dieses Krampfes.«

Bamberger schliesst sich in der bereits erwähnten Arbeit den Wintrich'schen Anschauungen an und stützt, wie in allen seinen Arbeiten, seine Meinung auf eine sehr gute und nüchterne Discussion. Vor Allem aber ist zu bemerken, dass die Krankheit des Homberger, welche seinen Betrachtungen als Ausgangspunkt dient, von den gewöhnlichen asthmatischen Fällen in mancher Beziehung abweicht. Der Kranke konnte die fürchterlichen Anfälle nur in horizontaler Lage überstehen; er verlor das Bewusstsein, hatte unwillkürliche Ausleerungen und starb endlich in einem Anfalle, Erscheinungen, welche man sonst beim Asthma nicht beobachtet. Auf den Umstand, dass der starre Tiefstand der Lungen im asthmatischen Paroxysmus auf tonischen Krampf des Zwerchfells deutet, legt Bamberger ein besonderes, aber zu ausschliessliches Gewicht, und zieht mit Unrecht das Duchenne'sche Experiment als Beweis heran. Er erkennt selbst

1) Larisch, Kurzes Lehrbuch der Physiologie, Marburg 1870, p. 43.

an, dass dieser Autor bei der elektrischen Reizung der Phrenici die Percussionserscheinungen nicht angibt, aber auch überdies lässt sich durch elektrische Reizung nur ein kurzer und vorübergehender Zwerchfellskrampf hervorrufen, und ein stundenlanges, experimentelles Tetanisiren des Diaphragma, wie man es im asthmatischen Anfalle nach Wintrich und Bamberger annehmen muss, ist überhaupt experimentell gar nicht zu bewerkstelligen, existirt auch wahrscheinlich im asthmatischen Anfalle nicht mit dieser Continuität. Gegen den Werth der von Duchenne angeführten Valette'schen Beobachtung spricht Vieles; nicht bloss fehlt beim Asthma der klonische Bauchmuskelkrampf, den Valette beschreibt, nicht nur ist die ganze Beobachtung für den zu beweisenden Satz viel zu kurz und unvollständig, sondern ist namentlich auch der rasche Tod bei acutem Rheumatismus ein zu complicirter, grossentheils infectiöser Vorgang, um in seinen einzelnen Erscheinungen für unsere vorliegende Discussion Werth zu haben. — Bamberger hebt auch noch den tonischen Krampf der Bauchmuskeln beim asthmatischen Anfalle hervor. Wenn er aber dann weiter auch von der Möglichkeit klonischer Zwerchfellskrämpfe beim Asthma, besonders beim hysterischen spricht, so spricht dagegen die Thatsache, dass man gerade bei hysterischen Frauen und Mädchen oft stundenlang klonischen Zwerchfellskrampf mit heftigem, geräuschvollem Schluchzen ohne die geringste Athemnoth beobachtet; eher habe ich andere klonische synergische Muskelkrämpfe neben klonischem Krampf des Diaphragma gesehen. Das Heranziehen der Lähmung des Zwerchfells kann ganz ausser Acht gelassen werden, da hierüber die klinisch-pathologische Beobachtung bis jetzt im höchsten Grade unvollkommen ist.

Ich komme nun zur Erörterung der Biermer'schen Ansichten, welche wohl mit Recht den Bronchialmuskeln beim Asthma wieder ihren hohen Einfluss vindiciren, aber den tonischen Zwerchfellskrampf bei demselben leugnen. Er führt dagegen an, dass ein andauernder Zwerchfell-Tetanus überhaupt höchst unwahrscheinlich sei, dass man im asthmatischen Anfalle noch Zwerchfellsexcursionen, wenn auch undeutlicher und abgeschwächt beobachte. Die Blähung der Lungen geht nach ihm von den Bronchialsmuskeln allein als Antagonisten der Inspiratoren aus. Durch den tonischen Krampf der mittleren und feineren Bronchialzweige werden In- und Exspiration erschwert, letztere aber besonders, und glaubt Biermer, dass die Bronchialmuskeln im spastischen Zustande einen sphinkterartigen Verschluss bilden können, welcher durch die Inspiration leichter als durch die Exspiration überwunden wird, und das Entweichen der Luft aus den Alveolen beeinträchtigt. Er nimmt an, dass durch den Exspirationsdruck in den Bronchiolen die ventilartige Absperrung von unten her

noch gemehrt wird. Er vergleicht dann die Luftabsperrung im Asthma mit der durch Schleimpfröpfe bei der Bronchiolitis; er legt mit Recht auf die Breuer'sche [1]) Selbststeuerung der Athmung durch den Vagus ein grosses Gewicht. In Folge dieser gleichen nämlich Athmungsmodificationen die verschiedenen Athmungshindernisse zum Theil aus: also inspiratorische Hindernisse werden durch verstärkte Exspirationsthätigkeit und umgekehrt compensirt und die Lungenventilation corrigirt sich durch einen sogenannten Reflexmechanismus des Vagussystem's, ähnlich wie ein sich selbst regulirender Ventilationsapparat.

Man sieht, dass es sich hier um sehr bedeutungsvolle Argumente handelt, und möchte ich mich gern der Biermer'schen Auffassung ohne Rückhalt anschliessen, wenn mir nicht noch manche gewichtige Gründe gegen dieselbe zu sprechen schienen. Diese Einwände aber führen mich zu der Ansicht, dass zwar nicht der tonische Zwerchfellkrampf beim asthmatischen Paroxysmus das Primitive ist, dass der tonische Muskelkrampf im Gegentheil als reflectorischer in den Bronchialmuskeln beginnt und in ihnen seinen Hauptfactor hat, dass von hier aus aber die inspiratorischen Hals- und Brustmuskeln zuerst zu höchst angestrengter Thätigkeit, welche sich dem klonischen Krampf nähert, das Zwerchfell aber zu mehr tonischer, wenn auch nicht continuirlicher Contractur gereizt wird, und etwas Aehnliches auch für die Bauchmuskeln eintreten kann.

Was zuerst die Möglichkeit bedeutender Contractur der Bronchialmuskeln betrifft, so ist sie durch die neueren histologischen Untersuchungen, welche die ganze Kraft dieser Musculatur beweisen, ausser Zweifel gesetzt. Sie ist durch Bert physiologisch nachgewiesen, und sie findet in den Gefässmuskeln ihre Analogie. Können doch dieselben eine so bedeutende Contractionskraft entfalten, dass sie der so starken Druckkraft des Blutes ein mächtiges Hinderniss entgegen setzen. Wie bei den kleinen Arterien, tritt auch bei den kleinen Bronchien Muskelstructur und Muskelkraft im Vergleich mit denen in grösseren Gefässen und Bronchien viel bestimmter hervor.

Will man sich nun von dem Grade der Verschlussfähigkeit der Bronchien einen Begriff machen, so muss man vor Allem auf die mechanischen Verhältnisse einen Augenblick zurückkommen. Nach den Messungen von Eilhard Schultze [2]) beträgt die Muskelschicht menschlicher Bronchien von 4 Mm. Durchmesser 0,1 Mm.; bei solchen von 2 Mm. Durchmesser nur 0,05 Mm., unter den Knorpeln sind die

1) Breuer, Die Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus. Sitzungsber. der k. k. Academie der Wissenschaft zu Wien. Bd. LVIII. Abth. II. November 1868.

2) Stricker's Gewebelehre, Tom. I. pag. 468. Leipzig 1870.

Muskelzüge gewöhnlich schwächer. Die Muskelschicht beträgt also hier den 40sten Theil des Durchmessers des Rohrs, und da ungefähr die äussere Faserschichte die innere Faserschicht und die Epitheliallage 5 bis 6 mal so viel Raum des Querschnitts einnehmen, als die Muskellage, so bleibt für den Radius ein ungefähr fünfmal grösserer Theil, als für die Wandung. Diese Verhältnisse sind der Art, dass bei starrer Contractur der glatten, circulären Muskeln eine dem Verschluss nahe kommende Verengerung des Calibers zu Stande kommen kann. Da nun aber dieser Krampf ein mehr allgemeiner ist, sich in beiden Lungen gleichmässig zeigt, wenigstens nach den physikalischen Erscheinungen zu schliessen, so begreife ich eher eine ausgedehnte, selbst hochgradige cylindroïde Verengerung der Bronchiolen, wofür auch die Abschwächung und selbst das momentane Fehlen des alveolären Athmungsgeräusches spricht. Dass aber an vielen Punkten ein mehr circulärer, ventilartiger Verschlusss, oder wenigstens eine derartige Verengerung eintritt, ist nicht wahrscheinlich, da man sonst einen sehr ungleichen und namentlich sehr partiellen Bronchialmuskelkrampf annehmen müsste, und würde ja auch, wenn nicht an allen oder sehr vielen Bronchiolen ein solcher circulärer Krampf sich zeigte, welches letztere in hohem Grade unwahrscheinlich ist, das vesiculäre Athmen der durchgängigen Röhren weit das Fehlende oder Abgeschwächte in den verschlossenen oder sehr verengerten Röhren übertönen. Sehen wir ja doch bei der im Beginn begriffenen Lösung der Pneumonie noch viele Bronchiolen, Trichter und Alveolen verschlossen, und doch giebt die in die Minderzahl der Alveolen eindringende Luft des hepatisirten Theiles bereits den Eindruck des vesiculären Athmens.

Ist also ein solcher circulärer, wenn selbst unvollständiger Verschluss kaum anzunehmen, so ist ein klappenartiges Ventil noch weniger möglich, da die Schleimhaut der kleineren Bronchien sehr dünn, mit dem submucösen Bindegewebe fest verwachsen, an und für sich einer nur mässigen Schwellung, aber nicht in der kurzen Zeit eines Paroxysmus fähig ist, einen klappenartigen Vorsprung zu bilden. Auch der Vergleich der Verengerung der kleinen Bronchien im Asthma mit der bei der Bronchiolitis beobachteten, trifft nach einer andern Richtung nicht zu. Hier ist nämlich der Verchluss, welcher zu Atelektase führt, ein ganz anderer. Der Schleimpfropf wird anfangs noch wie ein Kugelventil durch Exspiration und Husten gehoben, ja nicht selten entfernt. Geschieht letzteres nicht, so wird er durch die sehr angestrengte Inspiration immer fester eingekeilt, die Anfangs spärlich eindringende Luft wird so von ganzen Alveolengruppen abgeschnitten, und nun fallen die Bläschen zusammen. Bevor dies aber

geschieht, treten physikalische Zeichen der Lungenblähung beim Asthma durchaus nicht auf.

Ein anderer Einwand gegen die alleinige Wirkung des Bronchialkrampfs beim Asthma ist das sehr rasche Zustandekommen der starren, enormen Lungenausdehnung. Bestände ein Krampf mit eindringender Luft und unvollkommener Austreibung als alleinige Ursache, so müsste eben die Ausdehnung allmälig und nicht so rasch zu Stande kommen. Nähme man aber an, dass durch den Bronchialkrampf ein wirklicher Abschluss in den Alveolen zu Stande käme, so würde bei stundenlanger Dauer, bei so tiefer Störung des Gasaustausches Asphyxie eintreten. Ist, wie dies wahrscheinlich ist, nur cylindroide Verengerung vorhanden, so ist kaum dieses enorme Missverhältniss zwischen bis zur äussersten Ausdehnung eingetriebener Luft mit so ganz ausserordentlich verminderter Austrittsfähigkeit derselben erklärbar. Die Federkraft der äusserst gespannten Alveolartheile der Lungen, das gewöhnliche Fehlen eines Hindernisses durch Flüssigkeit, die peristaltische Wirkung der Bauchmuskeln, welche ja sonst die Exspiration so sehr fördert, der Druck der comprimirten Darmgase könnten möglicherweise den inspiratorischen Druckkräften nicht hinreichend Stich halten, aber nicht so rasch, so vollkommen, so andauernd von ihnen überwunden werden. Der Kampf der exspiratorischen Kräfte gegen die Bronchiolar-Stenose, denn nur eine solche kann angenommen werden, kann mit dem Unterliegen der ersteren enden, aber nicht von den ersten Minuten des Anfalls an sofort dauernd überwunden werden, um dann wieder am Ende des Anfalls sehr rasch dem Normalzustande Platz zu machen. Was würde hier aus der Breuer-schen Selbststeuerung des Vagus, aus der Compensationstendenz zwischen In- und Exspirationskräften bei Störung der einen oder der andern werden?

Denken wir uns nun aber den Vorgang weniger einfach, und zwar so, dass, bei den grossen inspiratorischen Anstrengungen, welche doch nur mit Mühe die Luft durch abnorm enge Röhren eintreiben, und durch den sehr verstärkten Athmungsreiz auf die entsprechenden Theile der Medulla oblongata und auf ihr respiratorisches Centrum einen Reflexkrampf auf die Phrenici übertragen, das Zwerchfell zu tonischer Contraction angeregt wird, so erklärt sich in der That viel ungezwungener die Ausdehnung der Lunge, das rasche Zustandekommen derselben, ihr starres Stationärbleiben, und hat ja ausserdem schon der Bronchialkrampf vom ersten Moment an, durch den ungleichen Kampf zwischen Exspiration und gewaltiger Inspiration die Alveolen zu jener andauernden Auftreibung prädisponirt. Beide zusammen, der Bronchialkrampf und die Bronchiolarstenose, als Anfang, der tonische Zwerchfellskrampf als Folge, vielleicht mitunter auch

mit consecutivem Krampf einzelner Exspirationsmuskeln als Nebenwirkung, erklären die physikalischen Zeichen des asthmatischen Anfalls am vollständigsten.

Der Einwand, dass der Organismus einen stundenlang andauernden Krampf des Zwerchfells nicht aushält, scheint mir nicht begründet. Wenn man bedenkt, dass die Lungen während einer oder mehrerer Stunden in forcirter Ausdehnung starr verharren können, so ist während dieser Zeit ja das Zwerchfell doch fast ausser Function getreten; ob durch forcirte oder durch tonische Spannung, ist für den Effect der inspiratorischen Unthätigkeit des Zwerchfells das Gleiche. Können nun auch wirklich sehr geringe Excursionen des Zwerchfells in einzelnen Fällen, wie in dem von Biermer beobachteten, noch stattfinden, so wäre auch dies mit der Annahme eines nicht vollständigen und eines nicht absolut permanenten Zwerchfellkrampfes zu vereinbaren. Von Interesse ist noch in Bezug auf die Frage der Möglichkeit jener sehr rasch auftretenden extremen Lungenausdehnung durch Bronchialmuskelkrampf, das Fehlen derselben bei der fibrinösen acuten Bronchitis. Hier ist das Hinderniss enorm, viele Bronchiolen und Alveolen sind grossentheils verstopft, die ersteren weniger vollständig, weil hier das fibrinöse Exsudat meist hohl ist. Die Athemnoth erreicht gewöhnlich rasch einen sehr hohen Grad, ja sie kann durch Asphyxie tödten; dennoch haben wir hier selbst an den an Verstopfungsheerden grenzenden Stellen und in ihrer Nähe nur geringe Lungenausdehnung, keinen hypersonoren Ton, keine starre Unbeweglichkeit der untern Lungenpartien, kurz diese hochgradige, cylindroide Verengerung vieler Bronchiolen führt nicht zu jener beim Asthma ziemlich constanten, sehr raschen, sehr ausgedehnten Lungenblähung.

Ohne irgend wie diese schwierige Frage entscheiden zu wollen, scheint es mir daher unleugbar, dass Biermer durch die Wiederaufnahme der Theorie des Bronchialkrampfes einen physiologischen Fortschritt in der Lehre des Asthmas angebahnt und einen unbegründeten Rückschritt als nicht berechtigt zurückgewiesen hat. Andererseits scheint es mir aber, dass durch die Combination seiner und der Wintrich'schen Theorie, des Bronchialkrampfs als Ausgangspunkt, und des Zwerchfellkrampfs als Folge der Gang des asthmatischen Anfalls am ungezwungensten erklärt wird.

Dass nach allem Diesem die Erklärung des Asthma als rein inspiratorischer Krampf mit höchst geringer und secundärer Betheiligung der Bronchialmuskeln mit Jaccond als Hauptelement des Asthma nicht angenommen werden kann, geht aus der ganzen vorhergehenden Discussion hervor.

Wir haben erwähnt, dass nach Beau das Asthma besonders

durch Katarrh erzeugt wird, und dass Schleim in den Bronchiolen der Ausgangspunkt, gewissermaassen der Stimulus zum asthmatischen Anfall ist. Gegen diese Theorie sprechen die zahlreichen Beobachtungen, in welchen bis zum Momente des asthmatischen Anfalls nicht die Spur von Husten, von Auswurf, kein Zeichen irgend welcher abnormen Bronchialabsonderung vorhanden war, und findet in dieser Theorie ein nicht berechtigtes Zusammenwerfen von katarrhalischem, also symptomatischem Asthma, wie wir ein solches bereits vielfach beim Lungenkatarrh und beim Emphysem kennen gelernt haben, und dem eigentlichen idiopathischen, nervösen Asthma statt. Nicht nur bleiben eine Reihe von Paroxysmen fast bis zum Ende ohne abnorme Absonderung in den Bronchien, sondern ist auch diese in den Fällen von reinem Asthma, in welchen im Anfalle etwas wässeriger Schleim mühevoll ausgehustet wird, secundäre Folge, und beobachtet man selbst bei diesen Kranken in der ersten Zeit des Anfalls noch keine Zeichen der Absonderung. Dass aber Neurosen, spastische wie neuralgische zu secundären, secretorischen Anomalien direkt führen können, ist durch viele physiologische und pathologische Thatsachen unleugbar festgestellt.

Anatomische Veränderungen können wir eigentlich für das Asthma nicht annehmen. Sowohl die Veränderungen des centralen Nervensystems, als auch die der eigentlichen Athmungsnerven sind nur zufällige Befunde und gehören dem nervösen Asthma als solchem durchaus nicht an. Das Gleiche gilt von den verschiedenen Alterationen der Athmungs- und Kreislaufsorgane, welche zwar ein symptomatisches, dem nervösen in seinen Paroxysmen sehr ähnliches Asthma erzeugen können, aber nur als secundäre Folge, während das rein nervöse Asthma gerade dadurch charakterisirt ist, dass längere Zeit hindurch keine nachweisbaren anatomischen, auf dasselbe bezüglichen Veränderungen bestehen, und im Gegentheil diese, wo sie sich nach langer Dauer, grosser Intensität und Häufigkeit der Anfälle entwickeln, durchaus secundär, also Folge aber nicht Ursache des Asthmas sind. Dadurch sind eben auch ausgezeichnete Beobachter wie L o u i s irre geführt worden, da sie im Hospital asthmatische Kranke meist dann erst beobachten konnten, wenn jene secundären Folgen bereits eingetreten waren. An Asthma allein stirbt man übrigens nicht, weder im Anfalle, noch durch die Krankheit, so lange sie rein und uncomplicirt besteht. Man hat also nicht einmal Gelegenheit, bei reinem Asthma Obductionen zu machen. Mir ist bei meinen Tausenden von Leichenöffnungen nie eine derartige Untersuchung möglich gewesen. Die Integrität aller Functionen der Athmungsorgane ausserhalb der Anfälle spricht ebenfalls bestimmt gegen die Existenz eines demonstrirbaren anatomischen Substrates der

Krankheit. Weshalb sollen auch abnorme Erregungszustände des Nervensystems, dauernde anatomische Veränderungen zur Folge haben? Man verfällt keineswegs in den Mysticismus älterer Schulen, welche immaterielle Krankheiten annahmen, wenn man durch vorübergehende Modificationen in der Stellung, Leitung, vielleicht auch in der Qualität der Nervenmolecüle Veränderungen annimmt, welche nach dem abnormen Sein der Nervenstörung wieder aufhören. Der grosse Irrthum des modernen Anatomismus besteht eben darin, dass derselbe nur zu oft Product und Prozess verwechselt, der letztere führt oft zu ersterem, aber es ist dies keineswegs nothwendig. Deshalb kann man auch durch die pathologische Anatomie und Histologie allein ebensowenig zu klinisch-pathologischen Doctrinen gelangen, wie durch die pathologische Chemie allein. Die Lehre von den Producten der Krankheit ergänzt oft vortrefflich das Verständniss der Prozesse, wird aber einseitig, sobald man an den Kliniker die bizarre und vollkommen ungerechtfertigte Zumuthung stellt, vor Allem anatomisch, chemisch oder physikalisch zu denken. Diese Operationen des Geistes darf er nicht vernachlässigen, aber damit allein ist er für allgemeine und höhere medicinische Anschauung noch ein sehr unvollständiger und einseitiger Denker und Arzt.

Diagnose. Das Erkennen des idiopathischen Charakters des Asthma ist bei nicht veralteten Fällen leicht; der Anfall selbst hat gewöhnlich etwas sehr Charakteristisches, wiewohl er in ähnlicher Art bei Emphysematikern, Herzkranken auftreten kann und sich ausser den verschiedenen Graden der Dyspnoë sogar wahres Asthma mit verschiedenen Lungen- und Herzkrankheiten als Complication verbinden kann. Von grosser Wichtigkeit aber ist die vollkommene Integrität der Athmungs- und Kreislaufsorgane bei der physikalischen Untersuchung in der Zwischenzeit der Anfälle, sowie die Integrität des Allgemeinbefindens, das Fehlen habitueller Dyspnoë und häufigen Hustens. Im Gegentheil ist der eigentliche Asthmatiker wenig zu Katarrhen geneigt; er setzt sich gern und mit einer beträchtlichen Widerstandsfähigkeit bei jeder Witterung den Eventualitäten der Erkältung aus. Er fürchtet den Katarrh nicht, weil er von ihm nur wenig und selten zu leiden hat. Er hat im Gegentheil in der Zwischenzeit der Anfälle ein wahres Bedürfniss nach Luft und Bewegung. Gerade das Gegentheil findet in den meisten Erkrankungen statt, in denen das Lungengewebe oder die Kreislaufsorgane und durch sie der Lungenkreislauf tiefere Veränderungen erlitten haben. Auch besteht unter diesen Umständen eine habituelle Dyspnoë. Zu einer höchst beklagenswerthen Begriffsverwirrung aber führt es, wenn man mit Trousseau auch das gewöhnliche, substantive Emphysem von einem Bronchospasmus herleiten will. Von der Angina pectoris

unterscheidet sich das Asthma durch das Fehlen der so heftigen neuralgischen Schmerzen in der Brust, in der Schulter, im Arme etc., wiewohl die hochgradige paroxystische Athemnoth in dem Anfalle dem Asthma sehr gleichen kann. Ueberhaupt findet ja zwischen schmerzhafter und spastischer Erregung der Nerven vielfache Beziehung statt. Auch die Angina pectoris kann idiopathisch bestehen, und ich habe hiervon in Breslau eine Reihe von Beispielen beobachtet. Sie ist es aber viel seltener, als das Asthma, und ungleich häufiger als dieses ist diese Stenokardie an Krankheiten des Herzens und der Aorta gebunden. Von dem symptomatischen Asthma durch Druck von Geschwülsten ist das essentielle Asthma durch Abwesenheit von Schwellung oder Degeneration normaler Organe, wie Schilddrüse und Bronchialdrüsen, durch Fehlen der bekannten Zeichen von Neubildung im Mediastinum, in den Lungen, sowie durch Fehlen aller Erscheinungen eines Aneurysmas leicht zu unterscheiden. Auch findet man beim Asthma nicht die so charakteristische einseitige Abschwächung des Athmens, welche Folge einer neoplastischen Compression eines grösseren Bronchus ist.

Prognose. Der asthmatische Anfall ist an und für sich ungefährlich. Man vergesse aber nicht, dass er mit leichten Unterbrechungen stundenlang andauern und in Anfallsgruppen in Zeit von wenigen Tagen, einer Woche und drüber oft wiederkehren kann, um dann freilich längere, oft sehr lange Pausen zu machen. Man spreche sich daher in Bezug auf die Dauer des Anfalls und der Anfallsgruppe stets sehr vorsichtig aus. Eine Anfallsgruppe greift den Kranken natürlich viel mehr an, als einzelne Anfälle und führt auch, wenn nicht längere Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen bestehen, viel leichter zu secundären Störungen. Nächtliche Anfälle sind im Allgemeinen intenser, als bei Tage stattfindende. So lange asthmatische Anfälle, und wenn sie noch so häufig wiederkehren, keine dauernde Kurzathmigkeit erzeugt haben und bei der physikalischen Untersuchung keine Veränderungen der Brustorgane zeigen, bleibt die Prognose günstig. Floyez, ein englischer Autor, welchem wir vom Anfang des vorigen Jahrhunderts (1720), eine gute Monographie des Asthma's verdanken, ist in seinem 80sten Lebensjahre gestorben. Ich habe asthmatische Greise gekannt, welche, trotz ihres vorgerückten Alters zwischen 70 bis 80 Jahren sich doch sonst einer guten Gesundheit erfreuten. Selbst ein leichter Grad senilen Emphysems ist hier prognostisch nicht schlecht. Reines nervöses Asthma mit sonstigem Wohlbefinden ist also mit langem Leben vereinbar.

Ich mache hier auf einen prognostisch wichtigen Punkt aufmerksam, nämlich auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Wirbelsäule,

welche Frauen, die diese Difformität durch die Toilette oft trefflich zu verbergen wissen, dem Arzte nicht immer gern gestatten. Ich habe nämlich gefunden, dass wenn eine wenn auch nicht hochgradige Difformität der Brustwirbelsäule besteht, das Asthma nicht nur selten rein ist, sondern auch, wenn es im Anfang so erscheint, meist nicht lange rein bleibt, und später zu chronischem Katarrh, Emphysem mit häufiger acuter Bronchitis, Herzerweiterung u. s. w. führt.

Treten die Anfälle häufig ein, sind sie sehr intens und die Anfallsgruppen sehr verlängert, die guten Zwischenzeiten allmälig immer kürzer, so werden die Kranken habituell kurzathmig, ihr Allgemeinbefinden leidet, sie werden schwach, verstimmt, es entwickelt sich ein zuerst leichtes, geringgradiges, dann immer mehr zunehmendes Emphysem mit häufigem Katarrh, und nun treten nicht blos alle Erscheinungen und Folgen dieser Krankheit auf, sondern sie wird durch die asthmatische Complication noch viel peinlicher und angreifender. Alsdann haben wir natürlich die Prognose jener ernsten Folgezustände, sowie auch die Möglichkeit eines schnellen Todes überhaupt oder eines asphyktischen Todes im Anfall oder auch in einer Gruppe von Anfällen, als möglich ins Auge zu fassen. Je älter und weniger widerstandsfähig der Patient unter solchen Umständen ist, desto ängstlicher und bedenklicher wird auch die Prognose.

Behandlung. In erster Linie ist beim Asthma die Prophylaxe wichtig. Die Anfälle seltener machen und wenn möglich verhüten, ist daher stets eine Hauptaufgabe. Nachdem man genau beobachtet hat, was die Paroxysmen besonders hervorruft, rathe man, die etwaigen Gelegenheitsursachen sorgfältig zu meiden; so Staubinhalation im Allgemeinen und besonders die idiosynkrasischen, wie wir z. B. die Ipecacuanha als eine solche kennen gelernt haben, so die starken Gerüche, namentlich von Blumen und besonders Nachts in Schlafzimmern. Die Luft der Zimmer der Asthmatischen muss rein und reichlich sein und durch häufiges Oeffnen der Fenster gehörig erneuert werden. Zu vermeiden ist daher dumpfige, stockige Luft, sowie auch Aufenthalt in Räumen, in welchen durch eine relativ zu grosse Zahl von Menschen die Luft an Sauerstoff ärmer, an Kohlensäure reicher wird, namentlich wenn auch durch vieles Tabakrauchen die Luft noch ihre Undurchsichtigkeit fast verliert; die Erholungskeller unserer grossen Städte sind daher solchen Patienten unzuträglich. In den Schlafzimmern der Asthmatiker lasse man stets während der Nacht eine Nachtlampe oder ein Nachtlicht brennen; vollkommene Dunkelheit ist diesen Patienten oft nachtheilig, und wenn diese in der Nacht zufällig eintritt, so werden manche derselben sofort kurzathmig.

Befindet sich der Asthmatiker in einem Orte nicht wohl, so ist ein baldiger Wechsel, wo es leicht thunlich ist, zu rathen. Man halte sich aber hier nicht an die mehr theoretischen Anschauungen, dass z. B. warme, sehr milde, vor Wind geschützte Orte die geeignetste Luft bieten, sondern man suche Orte, in welchen die Kranken sich wirklich wohl befinden, und keine Anfälle haben. Es muss also hier die subjective Empfindung der Patienten den Arzt viel mehr leiten, als die Theorie. Von zwei scheinbar gleich gelegenen Orten ruft nicht selten der eine das Asthma hervor, während es der andere beschwichtigt. Ich habe Kranke gekannt, die sich in warmen, geschützten Gegenden sehr wohl befanden, aber dennoch auch in der warmen Zeit des Sommers sich auf hohen Alpen, in einer Höhe von 5—6000 Fuss sehr behaglich fühlten, und Bergpartieen ohne Nachtheil machten. Für andere ist Küstenluft, subalpiner Aufenthalt, Wohnen in Wäldern etc. von Nutzen.

Laufen, schnelles Steigen, angestrengte Bewegungen sind zu vermeiden, während viel Aufenthalt in freier Luft nützlich ist. Kalte Waschungen und Abreibungen, kalte Sitz-, Voll- und Flussbäder, Seebäder sind diesen Kranken viel nützlicher, als warme, und unter diesen sind auch nur die kühleren, indifferenten Thermalwässer, wie Landeck, Johannisbad, Schlangenbad etc. zu empfehlen. Die vielen, gegen chronischen Katarrh gerühmten Mineralwässer haben auf das Asthma keinen merklichen Einfluss, und wo ihr Gebrauch nützlich erscheint, ist wohl der Luftwechsel mit die Hauptsache. In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten auch die Anwendung der comprimirten Luft empfohlen worden, und sprechen einzelne bekannt gewordene Thatsachen, namentlich die des Dr. v. Liebig in Reichenhall zu Gunsten dieser Methode. Die Zukunft wird entscheiden, ob sie nur individuell, oder allgemeinen Nutzen bei dieser Krankheit bietet.

Die Behandlung des Anfalls selbst erfordert vor Allem frische, reine Luft, meist durch Oeffnen der Fenster; man lasse jeden Druck beengender Kleidungsstücke entfernen und rathe eine sitzende freie Stellung, lasse jedoch den Kranken die Stellung einnehmen, welche ihn am meisten erleichtert. Von äusseren Mitteln sind grosse, heisse Sinapismen, Senfpapier oder in Senfspiritus getauchte Leinwandläppchen auf die Brust, auf die unteren Extremitäten wiederholt bis zu ihrer vollen Wirkung zu legen. Als Hautreiz empfiehlt Löffler Einreiben der Brust mit heissem Terpentinöl und Bedecken mit Flanell. Manche Kranken werden durch grosse, warme Kataplasmen über die untere Brustgegend, aus Leinmehl oder aus gleichen Theilen Lein- und Senfmehl bereitet, erleichtert.

In verschiedenster Art hat man auch äusserlich Dämpfe und Rauchen narkotischer oder umstimmender Substanzen empfohlen.

Trousseau hat diese Methode am meisten vervollständigt und am besten beschrieben. In erster Linie hat sich das Verbrennen oder Rauchen getrockneter Blätter von Datura stramonium einer grossen Popularität unter Aerzten und Kranken zu erfreuen. Nachdem in Ostindien schon lange das Rauchen der Blätter von Datura metel im asthmatischen Anfall populär gewesen war, hatte im Anfange dieses Jahrhunderts ein englischer Arzt, Anderson aus Madras, einem zurückkehrenden Offizier dieses Kraut mitgegeben, welcher es dem Dr. Sims in Edinburg brachte. Dieser erkannte die gute Wirkung des Krautes und ersetzte es durch das der einheimischen Datura strammonium. Man verbrennt entweder in einer Schale eine gewisse Menge der Blätter des Stechapfels, oder man raucht sie in einer Pfeife oder als Cigaretten, kleingeschnitten wie gewöhnlichen Tabak. So nützlich jedoch diese Dämpfe manchen Asthmatikern sind, so wenig leisten sie bei anderen; besonders wenig bei habituell Rauchenden. Nicht an Tabak Gewöhnte erleichtert oft auch eine gewöhnliche Cigarre, was Trousseau von sich selbst angiebt. Die sogenannten Kampfercigaretten, oder solche aus Datura, gewöhnlichem Tabak, mit Kampfer und Opiumlösung getränkt, erleichtern manche Patienten. In Frankreich waren lange beim Asthma die ähnlich zubereiteten, auch Kraut von Belladonna und Hyoscyamus enthaltenden Cigarren von Espic populär. Die Kranken dürfen mit diesen Mitteln, wenn sie ihnen gut thun, nicht Missbrauch treiben, und nur im Anfall ein bis zwei Cigarretten rauchen. Auch dieses Mittel nutzt sich mit der Zeit ab; es ist daher gut, wenn man nicht gleich von Anfang an alle Solaneen miteinander combinirt, sondern mit dem Stechapfelkraut anfängt und später zu den andern übergeht, sie mit einander verbindet und noch später das Kraut mit Lösung von Opiumextract oder mit Kampfer mischt.

Trousseau empfiehlt auch sehr Räucherungen mit Papier, welches mit Arsenik oder mit Salpeter getränkt ist. Durch Trousseau in Consultationen auf diese Methode aufmerksam gemacht, habe ich sie mehrfach, jedoch nicht mit Erfolg versucht. Indessen ist meine Erfahrung in Bezug auf diese Räucherungen für ein endgültiges Urtheil nicht ausreichend. Trousseau empfiehlt folgende Bereitung dieser Papierarten: Man löst 1 Gramm arsensaures Kali in 15 Gramm destillirtes Wasser, tränkt damit vollständig einen Bogen nicht geleimtes Papier, trocknet es und theilt es in 24 gleiche Theile. Jedes Stück wird zu einer Cigarrette zusammengerollt, angezündet und der Kranke inhalirt davon 8 bis 10 Züge des Rauchs. Das Salpeterpapier wird in ähnlicher Art bereitet, nur löst man eine viel grössere Quantität Salpeter, 3—4 Gramms. Kann der Kranke nicht rauchen, so rollt man das Stück Papier zu einer Kugel und lässt

durch einen Trichter die Dämpfe des verbrennenden Papieres einathmen.

Unter äusseren Mitteln hat man in Frankreich das Aetzen des Schlundes mit gleichen Theilen Ammoniacum causticum solutum und Wasser eine Zeit lang sehr gerühmt, nachdem ein Empiriker Ducros die Schwester des Königs Louis Philipp von Frankreich durch diese Aetzung für ihr Asthma sehr erleichtert haben sollte. Auch von Rayer habe ich diese Methode rühmen hören, ich habe aber immer eine gewisse Scheu gehabt, wegen der örtlichen, sehr heftigen Reizung des Schlundes sie anzuwenden, und so hat es mich denn auch nicht überrascht, bei Trousseau einige Fälle zu finden, in welchen fürchterliche und lebensgefährliche Zufälle auf diese örtliche Anwendung unmittelbar folgten; er räth daher, Ammoniak Anfangs blos athmen zu lassen, dann zuerst den Schlund mit einer Verbindung von 1 Theile Ammoniak mit 9 Theilen Wasser zu touchiren, jeden Tag einen Theil Wasser weniger zu nehmen und so bis auf gleiche Theile Ammoniak und Wasser zu kommen. Rationeller ist jedenfalls die Faur'sche Methode, die Aspiration von Ammoniak in ein Gefäss gegossen, mit der Vorsicht die Nasenlöcher mit Baumwolle zu verstopfen.

Von äusseren Mitteln empfehle ich ganz besonders die subcutanen Einspritzungen von Morphium hydrochloratum 0,01 bis 0,015 Gr. Manche Kranken werden sehr rasch dadurch erleichtert.

Nachdem einzelne Kranken durch Chloroform-Inhalationen sehr erleichtert waren, hat in letzter Zeit Biermer in einem Falle das Chloralhydrat mit sehr raschem, günstigem Erfolge angewendet; man kann je nach Umständen 2, 3, auch 4 Gramm in gehöriger Verdünnung und versüsst auf einmal geben, oder mehr getheilte Dosen anwenden. Nach meinen sonstigen Erfahrungen über das Chloralhydrat und seinen Nutzen bei hochgradig dyspnoetischen Zufällen scheint mir die Biermer'sche Anwendung desselben eine sehr glückliche Idee; man vergesse jedoch nicht, dass Chloralhydrat individuell sehr verschieden wirkt, bei dem Einen sehr rasch und vollständig beruhigend und hypnotisirend, bei Anderen, selbst in grösseren Dosen wenig beruhigend, in seltenen Fällen sogar stark aufregend, namentlich bei Hysterischen.

In schweren, sehr hartnäckigen Anfällen, welche sich in die Länge ziehen, ist ein Brechmittel aus Ipecacuanha oft das Beste; man vermeide jedoch den Missbrauch desselben. Ebenso widerstehe man der früher viel häufiger als jetzt eintretenden Versuchung, einen Aderlass im Anfalle zu machen; er erleichtert zwar nicht selten den Kranken sehr, aber seine Wirkung nutzt sich bald ab, der Kranke verlangt ihn dann immer wieder, und je mehr man an Neurosen Leidende schwächt, desto häufiger und hartnäckiger werden oft die An-

fälle. Nie vernachlässige man, das Zimmer während eines nächtlichen Paroxysmus hell zu erleuchten.

Zu den beruhigenden Mitteln, welche auch sehr zu erleichtern im Stande sind, gehören: Schwefeläther, Ammoniacum anisatum solutum, Opiumpräparate und Kampfer. Man kann sie in verschiedenster Art mit einander combiniren, so z. B. halbstündig 5 Tropfen Opiumtinctur mit Ammonlösung mit 15 Tropfen Aether sulphuricus, oder Pulver von 0,2 Pulvis Doweri mit 0,1 Kampfer, bis Beruhigung eintritt. Den Aether kann man auch, wie das Chloroform, in ein Schälchen giessen und den Kranken einathmen lassen. Man reicht warme Getränke, Baldrianthee, Orangenblüthenthee, Lindenblüthenthee, welche man mit Aethersyrup versüsst. Manchen Kranken gibt starker Kaffee im Anfalle eine grosse Erleichterung. Unter den Arzneien, welche man allein geben oder mit den erwähnten Mitteln verbinden kann, ist auch die Tinctura Lobeliae inflatae zu 15—20 Tropfen p. D. nicht zu vergessen.

Man wundere sich nicht, wenn ich hier eine grössere Zahl äusserer und innerer Mittel angegeben habe. Es ist dies nicht ein falscher Luxus, sondern wie bei Neurosen überhaupt ist die individuelle Reaction gegen therapeutische Eingriffe sehr verschieden und ändert sich oft rasch beim gleichen Kranken, so dass ein Mittel, welches sich bereits beim gleichen Patienten sehr bewährt hatte, immer weniger erleichtert und durch andere ersetzt werden muss, weshalb beim lange dauerndem Asthma nicht nur alle die genannten Mittel, sondern oft auch noch manche andere an die Reihe kommen müssen.

Wir kommen nun zu der Behandlung der Krankheit. Auch hier gilt, wie bei andern Neurosen, das eben Gesagte. Ich will nacheinander diejenigen Mittel und Methoden aufführen, von denen ich gute Wirkung gesehen habe.

Allen andern Mitteln ziehe ich den methodischen Gebrauch des Arsens vor. Am bequemsten ist die Solutio Fowleri mit 2 Theilen Aqua Melissae verdünnt. Diese Lösung des arsensauren Kali's hat den doppelten Vortheil ihrer sichern Bewährtheit, und den, dass der Kranke das ominöse Wort »Arsenik« nicht auf dem Recepte liest. Ich lasse mit dreimal täglich 6 Tropfen dieser Verbindung von einem Theile Solutio mit 2 Theilen Melissenwasser in einem Esslöffel Zuckerwasser, zwischen den Mahlzeiten oder kurz vor der Mahlzeit anfangen und steige alle 2 Tage bei jeder Dosis um 3 Tropfen bis auf 3mal täglich 15. Am liebsten gebe ich in bereits hartnäckigen Fällen eine Verbindung von Chinin mit Arsen und Atropin in folgender Formel: Chinii muriatici, 4,0, Acidi arsenicosi 0,06, Atropini 0,03, Extracti Gentianae 4,0, M. f. pil. LX. Consp. D. S. Zuerst eine

Pille täglich, dann nach einigen Tagen 2, allmälig steigend bis auf 4 Pillen in 24 Stunden und bei Kranken, welche das Mittel gut vertragen, bis auf dreimal täglich 2 Pillen. Auch wende ich auf Trousseaus Empfehlung zuweilen folgende Lösung an: Natri arsenicosi 0,05, Aquae destillatae 100,0, Tincturae Coccionellae 2,0. S. Zwei bis dreimal täglich einen Theelöffel.

Ein sehr berühmtes, früher mit zu grossem und allgemeinem Zutrauen angewendetes, jetzt weniger gebrauchtes Mittel ist die Tinctura Lobeliae inflatae, ein zuerst in Nordamerika angewendetes Mittel, welches man besonders in Form der Tinctur reicht; dieselbe ist aber in vielen Apotheken schlecht oder verfälscht, und habe ich mit derjenigen, die ich aus London direkt habe kommen lassen, bessere Erfolge erreicht, als mit der gewöhnlichen unserer Apotheken. Man kann von derselben 3mal täglich 10 bis 30 Tropfen in Zuckerwasser nehmen lassen. In England bereitet man auch eine Art von Oxymel oder Oxysyrup mit Lobelia, welcher theelöffelweise mehrmal täglich zu nehmen ist. Ich habe wirklich von der Lobelia in mehreren Fällen gute Erfolge beobachtet, aber ihre Wirkung ist nicht blos eine vorübergehende, sondern nutzt sich mit der Zeit ab, so dass das Mittel dann vollkommen wirkungslos bleibt, selbst wenn man mit der Form und den Dosen wechselt. Eine Verbindung, welche mir in den letzten Jahren mehrfach gute Dienste geleistet hat, ist die von gleichen Theilen von Tinctura Lobeliae und Tinctura Opii benzoica zu 3mal täglich 40 Tropfen.

Trousseau empfiehlt empirisch folgende Methode: 1) 10 Tage lang jeden Monat Abends beim Schlafengehen erst eine, dann drei Tage später zwei und die letzten Tage vier Pillen, von denen jede 0,01 Extractum Belladonnae und Pulvis radicis Belladonnae enthält, oder statt jeder Pille eine kleine Pille welche 0,001 Atropin enthält.

3) Die 10 folgenden Tage statt Belladonna den Syrupus Terebinthinae zu 3mal täglich einem Esslöffel, oder 3mal täglich eine Kapsel, welche 5—10 Tropfen dieser Essenz enthält.

3) Die letzten 10 Tage des Monats: Rauchen der beschriebenen Arsenikcigarretten und endlich noch alle 10 Tage des Morgens nüchtern 4 Gramm Chinapulver in einem Aufguss von geröstetem Kaffee. Ich muss gestehen, dass ich eine so complicirte Methode wohl kaum zu verordnen gesonnen sein möchte.

Bei Hysterischen kann man in der Zwischenzeit der Anfälle auch die verschiedenen Antispasmodica: Valeriana, Castoreum, die verschiedenen Aether- und Ammoniumpräparate: Chinin, Zincum lacticum etc. in verschiedener Combination verordnen. Empfohlen hat man auch das Argentum nitricum in kleinen Dosen, das Infusum Bignoniae Catalpae zu 8,0—12,0 auf 180,0 Flüssigkeit; das Platinchlorür nach

Huss, 4mal täglich 0,015 bis 0,02. Bei Anämischen leistet mitunter fortgesetzter Gebrauch des Eisens gute Dienste. Ganz überraschend günstig wirkt in manchen Fällen Jodkali, längere Zeit fortgesetzt, anfangs zu 0,6 täglich und allmälig bis auf 2,0 in 24 Stunden. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, die sehr günstige Wirkung dieses Mittels zu constatiren.

Die Diät der Asthmatiker muss im Allgemeinen eine nährende und leicht verdauliche sein, und ist besonders vieles Trinken sowie Genuss blähender Vegetabilien zu untersagen, da Magenauftreibung, Meteorismus und Dyspepsie leicht Gelegenheitsursachen des Anfalls werden. Kaffee und selbst starker wird von den Asthmatikern meist gut vertragen, Bier und Wein in kleinen Mengen sind ebenfalls zuträglich.

Im Sommer werden manche Asthmatiker durch Schwefelbäder sehr erleichtert. Diese lasse man alsdann zu Hause nehmen, oder man schicke den Kranken nach Aachen, Schinznach etc. Ausser den bereits erwähnten Milchcuren in subalpinen Gegenden, wie in Schlesien z. B. in Salzbrunn, Reinerz, Langenau, Charlottenbrunn etc. sind im Herbst auch Traubencuren mit längerem Aufenthalt am Rhein, am Genfersee, in Meran zu rathen, da alle diese Gegenden zugleich eine treffliche Luftveränderung bieten. Bei Complicationen mit Katarrh und Emphysem habe ich in der Schweiz besonders die Cur in Weissenburg im Kanton Bern und in Schlesien, die erwähnten subalpinen Curorte, und für Süddeutschland ganz besonders Ems, in einzelnen Fällen auch zu grosser Erleichterung Soden verordnet. Ein Winteraufenthalt im Süden ist für wohlhabende Asthmatiker mitunter von grossem Nutzen, und ist man hier nicht so genöthigt wie für Katarrh und Tuberculose nur sehr geschützt gelegene Orte aufzusuchen, da z. B. der Aufenthalt in Nizza, in Neapel solchen Patienten manchmal sehr gut bekommt. Ueberhaupt vertragen Asthmatiker eine etwas lebhafte Berg- und Seeluft besser, wie eigentliche Brustleidende.

Wir haben lange angestanden, ob wir hier noch zwei andere Neurosen besprechen sollten, welche ebenfalls die Brustorgane betreffen. Die erste schliesst sich unmittelbar an das Asthma an, es ist die so räthselhafte Angina pectoris, welche gewöhnlich bei den Herzkrankheiten beschrieben wird, was ich auch in meinen verschiedenen Handbüchern gethan habe. In dem Maasse aber, in welchem sich meine Erfahrung über diese Krankheit erweitert hat, habe ich mich überzeugt, dass nicht nur der Ausgangspunkt der Krankheit nicht ausschliesslich von den Herznerven stattfindet, dass namentlich auch von andern Vagusfasern derartige Paroxysmen ausgehen können, sondern dass auch diese Erkrankung ganz unabhängig von jeder Herz-,

Gefäss- und Lungenaffection bestehen kann. Es giebt also ebenso gut eine idiopathische Angina pectoris, wie ein idiopathisches Asthma. Angina pectoris ist übrigens ein schlecht gewählter Name, während der ältere des Angor pectoris wenigstens symptomatisch bezeichnend ist. Viel besser scheint mir der das Wesen der Krankheit besser ausdrückende, von mir gewählte Name innere Brustneuralgie. Das von den innern Brustnerven ausgehende, hochgradige Schmerzgefühl, die rasche und weithin ausstrahlende neuralgische Schmerzerregung sind die Hauptsache, unter deren Einfluss Angst und Athemnoth stehen.

Eine andere Erkrankung, die auch in einer Klinik der Brustkrankheiten nicht unberücksichtigt bleiben darf, ist die Intercostal-Neuralgie mit Heranziehen der Myalgie der Brustmuskeln. Sehr oft werde ich von Kranken consultirt, deren Hauptleiden in Brustschmerzen bestehen, welche bald mehr in den Muskelnerven der Brust, bald als reine Intercostalneuralgie sich zeigen. Solche Patienten sind schon durch die andauernden Brustschmerzen an und für sich ängstlich und werden dazu noch durch unrichtiges und übertriebenes Auffassen ihres Erkranktseins von Aerzten oft geängstigt, so dass sie allmälig in die grosse Kategorie der Brusthypochondristen verfallen und zuletzt die Zierde und der Ruhm, als angeblich geheilte Schwindsüchtige, für diejenigen Anstalten werden, welche in Zeitungsreclamen und Tendenzbüchern durch aller Herren Länder ihre angeblichen Wundererfolge in der Behandlung der Schwindsucht ausposaunen.

Angina pectoris, Stenokardia, innere Brustneuralgie.

Die Angina pectoris, Angine de poitrine, Stenocardia, Brustbräune, Herzklemme, welche ich als innere asthmatische Brustneuralgie bezeichnen möchte, besteht in Paroxysmen, welche mit einer heftigen Constriction am untern Theile des Sternum und in der Herzgegend, mit ausstrahlenden Schmerzen in der linken Schulter und dem linken Arme auftreten, von grosser Angst und Athemnoth begleitet sind, die gewöhnlich schnell nach dem Anfalle verschwinden. Eine Reihe solcher Anfälle bildet die Krankheit.

Die Entdeckung dieser Krankheit gehört dem englischen Autor Heberden an, und sie soll von ihm 1768 zuerst beschrieben worden sein. Was noch ältere Autoren als dahin gehörig beschreiben, ist kaum sicher auf dieselbe bezüglich. Die französischen Autoren schreiben aber die Entdeckung derselben dem Arzte Rougnon [1]) zu, welcher sie in einem Briefe an Lory beschreibt, aber

1) Lettre adressée à M. Lory sur une maladie nouvelle; Besançon 1768.

ohne ihr einen eigenen Namen gegeben zu haben. Heberden [1]) jedoch scheint sie um die gleiche Zeit sehr gut und genau beobachtet zu haben, und es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass seine durchaus originale, sehr vollständige Arbeit, welche am 21. Juli 1768 dem Royal Colledge in London mitgetheilt wurde, ein Plagiat der Arbeit des Arztes von Besançon vom gleichen Jahre gewesen sei. Heberden hat also zuerst die Krankheit genau und zwar als Angina pectoris beschrieben. Seine Arbeit ist so gründlich, dass man nur Weniges derselben hinzugefügt hat. Englische Aerzte haben überhaupt vielfach diesen Gegenstand bearbeitet; die berühmtesten unter diesen sind die Arbeiten von Fothergill und Parry, welcher letztere besonders als Ursache die Verknöcherung der Kranzarterien angiebt. Sir John Forbes [2]) giebt in der Medicinischen Cyclopädie eine vortreffliche Beschreibung, und macht auf die Häufigkeit ihres Vorkommens bei organischen Herzkrankheiten aufmerksam. Wiechmann beschreibt sie zuerst in Deutschland; Desportes [3]) hat das Verdienst, sie ihrem Wesen nach als Neurose aufgefasst zu haben, eine Meinung, welche später von Jurine [4]) nur näher ausgeführt worden ist; die Arbeit des letzteren aber ist übrigens sehr reich an Beobachtungen, theils eigenen, besonders aber fremden. Von Brera rührt der Name Stenokardie her. Unter den neuesten Arbeiten ist ausser denen in den übrigen Spezialwerken über Herzkrankheiten besonders die Beschreibung Bamberger's [5]) rühmlichst zu erwähnen, welche dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens durchaus entspricht. Sehr reichhaltig an gutem Material der Klinik und der Privatpraxis ist das betreffende Kapitel aus Trousseau's [6]) Clinique médicale.

Von einer pathologischen Anatomie dieses Zustandes kann kaum die Rede sein, da sie als Neurose eher als Complication anderer Krankheiten und sonst ohne eigenthümliche anatomische Charaktere auftritt. Der Anfall ist das Wichtigste und die Succession der Anfälle bezeichnet die eigentliche Krankheit.

Symptomatologie und Verlauf. Der Anfall ist in den idiopathischen Formen nicht selten weniger intens als in den symptomatischen und secundären. Plötzliche Constriction am Brustbein und nach dem Epigastrium zu, heftige Schmerzen in der Brust, nach dem Halse und

1) Account of a disorder of the heart, read ad the Colledge 21. Juli 1768. Med. Transact. Vol. III. 1772.

2) Cyclopaedia of practical medecine. Vol. I. Art. Angina.

3) Traité de l'angine de poitrine. Paris 1811.

4) Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1815.

5) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Wien 1857.

6) Clinique médicale, T. II. p. 501. Paris 1868.

Nacken ausstrahlend, im linken Arm ebenfalls intens, zuweilen in beiden, in andern Fällen mehr Eingeschlafensein in einem oder beiden Armen charakterisiren die leichteren Anfälle, welche nicht selten durch schnelles Gehen, Laufen oder Steigen veranlasst werden. Dabei kann die Athemnoth gering, aber auch ziemlich intens sein. Diese Anfälle sind kurz, kommen eine Zeit lang häufig wieder, dann seltener, können aber auch von selbst oder durch Kunsthülfe ganz aufhören.

In der intenseren, meist symptomatischen Form beginnt der Anfall wie ein sehr heftiger asthmatischer Paroxysmus, gewöhnlich plötzlich, in vollkommener Gesundheit oder im Verlaufe einer gewöhnlich intensen chronischen Herz- oder Gefässkrankheit; der Patient wird plötzlich von sehr heftigen, zusammenschnürenden, zerreissenden, brennenden Schmerzen an der linken Seite des Sternums befallen, dazu gesellt sich ein Gefühl von schwerer Last, von Druck auf der Brust. Der Schmerz durchzieht die Brust nach hinten und strahlt in der Regel bis in die Schulter und in den linken Arm aus, besonders im Verlaufe des Nervus cubitalis, zuweilen auch nach oben nach dem Halse, nach dem Nacken, nach dem Ohre zu. Die Schmerzen können sich bis in die Finger hinab erstrecken und es bleibt ein Gefühl von Schwäche und Taubheit noch kurze Zeit nachher zurück. Ausstrahlen der Schmerzen in beide Arme ist nicht selten. Bei Frauen beobachtet man auch Schmerzen in der Brustdrüse, selten dem Abdomen, in den untern Extremitäten, in dem rechten Arm. Während dieser heftigen, oft sehr ausgebreiteten Schmerzerscheinungen haben die Kranken ein Gefühl grosser Angst, welches sich bis zur Ohnmacht steigern kann, das die meisten Kranken als eine wahre Todesangst bezeichnen, und wobei sie auch wirklich ihr Ende nahe wähnen. Dabei ist die Herzaction stürmisch, der Herzimpuls vermehrt, das Herzklopfen sehr lästig, der Herzschlag beschleunigt, wie metallisch klingend, auch unregelmässig. Der Puls entspricht nicht immer der Herzthätigkeit und kann namentlich trotz des stürmischen Herzklopfens klein und kaum fühlbar sein. Die Athemnoth der Kranken ist sehr gross, so dass sie von einem Augenblicke zum andern zu ersticken fürchten; der Athem ist kurz, keuchend, dabei aber nicht sehr beschleunigt, kaum 36 in der Minute übersteigend, nicht geräuschvoll wie beim Asthma und ist tiefe Inspiration möglich. Das Gesicht der Kranken ist bleich, nur selten cyanotisch, von Angstschweiss bedeckt. Die Kranken suchen während des Anfalls sich irgendwie fest zu stützen, und, haben sie bereits Anfälle gehabt, so springen sie bei nahendem Anfalle auf, stemmen sich mit den Händen an, suchen nach frischer Luft. Ihr Bewusstsein ist nicht getrübt. Gegen Ende des Anfalls beobachtet man zuweilen Aufstossen, Erbrechen, Abgang

eines wasserhellen Harns. Nach dem Anfalle fühlen sich die Patienten im höchsten Grade erschöpft, und leben in beständiger Angst vor einem neuen Paroxysmus.

Glücklicherweise ist die Dauer eines solchen Anfalls nicht lang, von wenigen Minuten bis zu einer halben, einer Stunde und darüber, mit Unterbrechungen. Im Anfang liegen Wochen, selbst Monate zwischen zwei Anfällen. Auch können überhaupt nur wenige eintreten und dann nicht wiederkehren. Gewöhnlich aber werden sie bei längerer Dauer der Krankheit häufiger, länger, und alsdann können sogar Phasen eintreten, in welchen tagelang mit Remissionen, freilich bei nur mässiger Intensität, das schmerzhafte Asthma fortdauert. Die Anfälle erscheinen übrigens in der Regel plötzlich, spontan oder nach heftiger Bewegung, grosser Gemüthsaufregung, Erkältung. Sie zeigen sich bei Tage oder auch bei Nacht nach dem ersten Schlafe. Bleibt auch nach dem Anfall Ermüdung, leichter Schmerz in der Schulter und im Arme, selbst Eingeschlafensein derselben für kurze Zeit zurück, so kehrt doch bald ein guter Gesundheitszustand wieder, nur haben freilich die Kranken die gewöhnlichen Erscheinungen ihrer sonstigen Krankheit, namentlich eines organischen Herz- oder Gefässleidens. In selteneren und schlimmeren Fällen kann der Tod plötzlich eintreten, und zwar, nachdem eine Reihe von Paroxysmen bereits eingetreten war. Die Krankheit kann, selbst nach längerer Dauer, in Genesung übergehen, besonders wenn sie sonst keine schlimmen Complicationen darbietet.

Aetiologie. Man hat früher für die Angina pectoris die verschiedenartigsten Ursachen angeführt, besonders aber erfreute sich Verknöcherung der Kranzarterien eines grossen, aber ephemeren Rufs. Auch noch in neuerer Zeit hat man wieder gesucht, organische Störung, wie fettige Degeneration des Herzens als Grund anzuführen; indessen seit Desportes und Jurine bewiesen haben, dass es sich um eine Neuralgie handle, waren die bessern Autoren eigentlich nur über den nähern Sitz nicht ganz einig. So nahm Bouillaud eine Neurose der Nervi phrenici, welche ja hauptsächlich Bewegungsnerven sind, an. Desportes, Tommasini, Lartigue und Romberg sprechen für eine Hyperästhesie oder Neuralgie des Plexus cardiacus. Dies ist wohl die verbreitetste Ansicht. Ich habe in Breslau, in der Privatpraxis, ganz reine, idiopathische Fälle von Angina pectoris beobachtet. Aber auf der andern Seite kann man ebensowenig leugnen, dass diese Neuralgie seltener eine idiopathische, für sich allein bestehende ist, als dass vorgerückte organische Herz- und Gefässkrankheiten das Substrat ihrer Entstehung bilden. Vielleicht werden hier nähere Untersuchungen auch Ernährungsstörungen in den Herzganglien nachweisen. Die Affectionen der Aorta und ihrer

Klappen scheinen besonders zu prädisponiren. Bamberger bezeichnet passend das Wesen der Krankheit als einen klonischen Krampf des Herzens mit Hyperästhesie, welche, in der Regel durch krankhafte Zustände des Herzens begründet, durch einen abnormen Reiz auf die Herzganglien oder auf den Plexus cardiacus hervorgerufen wird, weshalb Stenokardie eher als eine Symptomengruppe der Herzkrankheiten zu betrachten sei. Sehr wahrscheinlich ist es, dass auch ausserhalb des Herzens Empfindungsfasern des Vagus und des Sympathicus in der Brust Ausgangspunkte der Anfälle sein können. Inwieweit ein Zusammenhang mit der Gicht, welchen besonders englische Autoren annehmen, in grösserer Ausdehnung richtig sei, lässt sich nur schwer controliren, da bei uns eine wirkliche reine Gicht mit Stenokardie zu den Seltenheiten gehört; diese scheint überhaupt bei uns viel seltener, als in England zu sein, und wird überdies sehr oft übersehen, da die wenigsten Aerzte die Krankheit gut kennen, und die bei Herzkrankheiten und Aortenaneurysmen vorkommenden stenokardischen Erscheinungen mit asthmatischen Anfällen verwechseln. Sie ist ungleich häufiger bei Männern, als bei Frauen, nach Forbes soll nur $^1/_{12}$ aller Fälle dem weiblichen Geschlechte angehören (8 Frauen, 88 Männer). Sie ist vor dem fünfzigsten Jahre selten, gehört somit dem vorgerückten Alter an und demgemäss eher den Herzerkrankungen atheromatösen Ursprungs. Sie soll bei Reichen häufiger als bei Armen und selbst zuweilen erblich sein.

Diagnose. Diese ist im Ganzen nicht schwierig, und zwar bei gehöriger Kenntniss der Krankheit ebensowenig für das idiopathische Leiden als für die symptomatische innere Brustneuralgie. Man achte nicht bloss auf die heftigen Sternalschmerzen, sondern auch auf die nach der Schulter, dem Nacken, dem Halse, dem linken Arme ausstrahlenden, wobei der Herztumult, die Todesangst, die Orthopnoë oder die mehr mit den Händen angestemmte Stellung von grosser Bedeutung sind. Ausserdem fehlen die sonoren, pfeifenden und schnurrenden Geräusche der asthmatischen Anfälle, des Emphysems, sowie die übrigen Erscheinungen dieser Neurose bei hysterischem Asthma, und überdies werden Frauen, wie wir gesehen haben, selten befallen. Sollte man aber auch einen ersten Anfall verkannt haben, so ist diess für spätere, bei gehöriger Sachkenntniss, kaum möglich.

Prognose. Die Krankheit ist in der Regel hartnäckig, von längerer Dauer und kann möglicherweise Jahre lang mit vielen Anfällen bestehen, auch mit plötzlichem Tode im Anfalle enden. Indessen kann auch die Angina pectoris selbst nach vielfachen Anfällen aufhören, wo alsdann die Prognose der Herz- oder Gefässkrankheit, zu welcher jene hinzugekommen war, wieder in den Vordergrund tritt.

Günstig dagegen wird sie bei idiopathischer innerer Brustneuralgie, welche nicht nur häufiger, sondern auch andauernder heilbar ist.

Behandlung. Man lasse sich hier vor allen Dingen nicht durch die grosse Athemnoth bewegen, einen Aderlass zu machen, sondern reiche gleich von Anfang des Anfalls an Opium in grösseren Dosen, Laudanum in der Dose von 15—20 Tropfen halbstündlich in etwas Zuckerwasser, allein oder noch besser mit Reizmitteln, mit gleichen Theilen Schwefeläther, Essigäther, Liquor Ammonii anisati oder mit Tinctura Moschi ammoniata. Man giesse auf das Kopfkissen der Kranken von Zeit zu Zeit etwas Schwefeläther und wende auch Aether- oder Chloroforminhalationen, aber mit grosser Vorsicht an. Heberden empfiehlt Laudanum mit Vinum stibiatum zu gleichen Theilen; auch Klystiere mit Laudanum können nützen. Als ableitende Mittel dienen am besten zahlreiche trockene Schröpfköpfe auf die Brust, grosse Sinapismen auf die Herzgegend, auf das Epigastrium, auf die Extremitäten, schnelles Blasenziehen mit flüssigem Ammoniak, auf Charpie gegossen, von einem Uhrglase bedeckt, dann nach Hinwegnehmen der Blase mit endermatischer Anwendung des Morphiums. Noch besser ist eine hypodermatische Einspritzung mit 0,01—0,015 Morphium hydrochloratum. Das Chloralhydrat ist ebenfalls sehr zu empfehlen. Auch Applicationen des in siedendes Wasser getauchten Major'schen Hammers, um schnell eine Blase zu ziehen, können nützen; Eisgenuss und äussere Eisumschläge sind empfohlen worden. Tritt Ohnmacht ein, so sind stärkere, äussere, excitirende Mittel noch energischer anzuwenden, ferner innerlich starke Reizmittel, und, sobald die Kranken den Mund wieder öffnen können, was auf der Höhe des Anfalls öfters unmöglich ist, Wein, Branntwein, Tinctura Moschi ammoniata, Hoffmannstropfen u. s. w.

Um dem Anfalle vorzubeugen, ist vor Allem ein gute und sorgfältige Therapie der bestehenden Krankheit nothwendig, ferner Ortswechsel, Aufenthalt in einem warmen Klima bei gut angeordneter Diät, ruhiger Lebensart und Vermeidung aller Anstrengung. Man rathe vorsichtigen und mässigen Gebrauch der Opiumpräparate in kleinen Dosen, der Aqua Amygdalarum, des Acidum hydrocyanicum und besonders der Digitalis. Von manchen Seiten aus werden auch die Antispasmodica gerühmt, Asa foetida, Moschus, Kampher, Valeriana, Castoreum etc. In seltenen Fällen und mehr in Malariagegenden wird das salzsaure Chinin gerühmt, 0,3—0,6 Chinin mit 0,12 Opium, welche bei periodisch auftretenden Anfällen 8—12 Stunden vor dem Anfalle zu reichen sind. Tonica, China und Eisen etc. sind bei mehr heruntergekommenen Kranken mit vorwiegender Herzschwäche indicirt. In Breslau habe ich eine Reihe uncomplicirter Fälle von Angina pectoris beobachtet, gegen welche mir der länger fortgesetzte Gebrauch des

Kalium arsenicosum solutum (Solutio Fowleri) vortreffliche Dienste geleistet hat, daher ich dieses Mittel besonders empfehle. Laennec empfahl das Tragen von Magnetplatten. Viel kräftiger wirkt nach Duchenne's Erfahrungen die Faradisation durch intense elektrocutane Reizung der äusseren Brustnerven.

Für die gute Jahreszeit können je nach Umständen Alpenluft, Milch- und Traubencuren, Seereisen und Aufenthalt an der See, sowie auch Schwefelbäder empfohlen werden. Es ist um so nothwendiger, hier Alles zu kennen, was von erfahrenen und guten Praktikern empfohlen worden ist, als es sich um eine sehr schmerzhafte, hartnäckige, oft längere Zeit, selbst dauernd den besten Mitteln widerstehende Krankheit handelt.

Intercostalneuralgie, Neuralgia dorso-intercostalis und Rheumatismus der Brustmuskeln, Myalgia thoracica.

A. Die Intercostalneuralgie besteht in Schmerzen, welche einem oder mehreren Intercostalräumen folgen und nicht selten von Schmerzen an den entsprechenden Punkten der Brustwirbel begleitet sind. Man hat zwar den Rückenschmerz als Rhachalgie von der Intercostalneuralgie getrennt, indessen offenbar gehören beide zusammen. Früher als Intercostalrheumatismus oder Pleurodynie bezeichnet, wurde diese Neuralgie zuerst 1818 von Nicod beschrieben. Sie ist es, welche im dritten und vierten Decennium dieses Jahrhunderts zum Theil unter dem Namen der Spinalirritation, von englischen Aerzten zuerst beschrieben, eine so wichtige Rolle spielte, aber allerdings längst diese zu spielen aufgehört hat. Es war dies ein um so bequemeres Steckenpferd der Praktiker geworden, als die Definition der Krankheit stets vag geblieben ist und der Name schön klingt. Die erste genaue Beschreibung der eigentlichen Intercostalneuralgie verdanken wir dem Pariser Arzt Bassereau, welcher sie im Jahr 1840 zum Gegenstand seiner Inauguraldissertation gewählt hat. Trotzdem, dass Valleix sie im gleichen Jahre in den Archives de médecine beschrieb, so gebührt doch Bassereau das Verdienst, zuerst zu ihrer genauen Kenntniss beigetragen zu haben, da er seit dem Jahre 1838 bereits vielen Aerzten die Kennzeichen der Krankheit mitgetheilt hat, was mir in Paris von competenter Seite bestimmt versichert worden ist.

Symptomatologie. Auch hier haben wir wieder die dumpfen Schmerzen und die Paroxysmen, welche sich mehr nach dem Rücken oder nach dem Verlaufe der Wirbel ausbreiten können. Abstrahiren wir von allen Krankheiten, bei welchen Rückenschmerzen nur Symptom sind, so bemerken wir, dass sowohl an den Nacken- wie an Brust- und Lendenwirbeln bei vielen sonst gesunden Individuen, na-

mentlich beim weiblichen Geschlecht und ganz besonders bei Hysterischen, die Gegend einzelner Wirbel auf Druck sehr empfindlich ist, ohne dass irgend etwas Krankhaftes besteht, ein Umstand, welchen ich sehr mannigfach habe falsch deuten sehen. Der continuirliche Schmerz hat einen mehr vagen, reissenden rheumatoiden Charakter; doch geben auch noch manche Kranke besonders in den Anfängen die Schmerzen sehr genau vom Rücken nach dem Sternum in den Zwischenräumen der Rippen ausstrahlend an. Wichtig sind auch hier die Druckschmerzpunkte; die des Rückens befinden sich theils auf den entsprechenden Dornfortsätzen, theils seitlich mehr in der Gegend der Foramina intervertebralia, ja nicht selten kann man sich überzeugen, dass die in dieser Gegend in die Höhe gehobene Hautfalte auf Druck sehr empfindlich ist. Dieser Vertebralpunkt ist gewöhnlich auf wenige Centimeter umschrieben und kann zeitenweise der Sitz sehr intenser Schmerzen sein. Im Verlaufe der erkrankten Intercostalnerven findet man dann noch einen mittlern Schmerzpunkt zwischen Wirbeln und Sternum in der Axillarlinie und häufig einen andern, mehr nach dem Rippenknorpel und nach dem Brustbein zu. Alle diese Punkte können gleichzeitig existiren oder ein einzelner kann vorwiegen, so z. B. blos Rückenschmerzen oder blos Schmerzen in der Gegend des Sternums, in der Herzgegend, besonders am Sternum links im vierten Intercostalraum, Schmerzen, welche dann mit grossem Unrecht oft für im Herzen selbst ihren Sitz habend angesehen werden. Ebenso sind manche angebliche Kardialgieen, Hepatalgieen nichts als Intercostalschmerzen, wovon man sich bei der Exploration der einzelnen Intercostalräume leicht überzeugen kann. Oft kommen mir in Breslau Patienten vor, welche man wegen eines angeblichen Leberleidens nach Karlsbad schicken will und bei denen genauere Untersuchung Fehlen jeder Leberschwellung, dagegen Intercostalneuralgie rechts deutlich nachweist. Diese kann übrigens heftige, stundenlang dauernde Schmerzanfälle hervorrufen, welche mit Magenkrampf, ja selbst mit Gallensteinkolik, besonders bei Complication mit Neuralgie im Bereiche des Plexus hepaticus Aehnlichkeit haben. Genaue Untersuchung sichert jedoch leicht die Diagnose. Auch sehe ich nicht selten weibliche Patienten, welchen der fixe Schmerz im 4. Intercostalraum links am Sternum, ein Schmerz, welcher auch durch Druck sehr gemehrt wird, die unberechtigte Besorgniss einer organischen Herzkrankheit giebt. Bei manchen Kranken sind beide Thoraxhälften afficirt, und diese klagen dann über häufige vage Schmerzen mit abwechselndem Sitze. Jedoch findet man auf Druck auch hier nur die angegebenen Punkte schmerzhaft. Wenn auch durch Husten, durch tiefes Inspiriren, durch Bewegungen des Stammes und der Arme die Schmerzen gemehrt werden, so findet man doch bei dieser

Krankheit weder Fieber noch irgend erhebliche Veränderungen bei der Auscultation und Percussion, wiewohl freilich bei heftigen Schmerzanfällen die Kranken auf der afficirten Seite schwächer athmen. Bei Frauen dehnen sich die Schmerzen zuweilen nach der Gegend der Brustdrüse aus und können auch hier bei oberflächlicher Untersuchung zu Missverständnissen Anlass geben. Auch nach dem Halse, nach der Schulter, nach dem Arme können die Schmerzen ausstrahlen, sowie mannigfaltige neuralgische und rheumatische Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen gleichzeitig, oder abwechselnd mit dem Brustschmerz, oder Neuralgie neben Myalgie bestehen können. Wo nur Ein Intercostalnerv afficirt ist, ist das Uebel am leichtesten; je ausgebreiteter, je zahlreicher die afficirten Nerven, desto schmerzhafter ist es. Diese Krankheit entwickelt sich in der Regel allmälig, zeigt eine gewisse Hartnäckigkeit mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, dauert nicht selten Monate, selbst Jahre lang, hat aber an und für sich durchaus keine schlimme Bedeutung, geht niemals in bedenkliche Zustände über, kann aber freilich der erste Ausdruck schleichender entzündlicher oder organischer Erkrankungen der entsprechenden Brustpartieen, selbst auch einzelner Wirbel sein, was im weitern Verlauf eine genaue Untersuchung dann leicht herausstellt. Die Prognose ist daher im Allgemeinen günstig, wiewohl man stets die Hartnäckigkeit und die Tendenz zu Recidiven, aber auch die Möglichkeit unerwarteter Heilung in Anschlag bringen muss.

B. Rheumatismus der Intercostalmuskeln, Myalgia intercostalis, Myalgia thoracica.

Am häufigsten werden die Intercostalmuskeln afficirt, weshalb man fälschlich die Krankheit Pleurodynie genannt hat. Aber auch auf die Pectorales dehnen sich die Schmerzen aus. Diese werden durch die Inspiration, durch Bewegungen der obern Extremitäten, durch Husten, Niesen etc. hervorgerufen, und sind sie heftig, so können sie wirkliche Athemnoth zur Folge haben, da die Kranken, um den Schmerz zu vermeiden, nur unvollkommen athmen. Die Schmerzen selbst aber sind nicht wie bei der Intercostalneuralgie auf den Verlauf einzelner Nerven beschränkt, sowie auch die Verwechselung mit Pleuritis leicht durch Feststellung des normalen Percussionstons und Fehlen auscultatorischer Erscheinungen vermieden wird, wobei man jedoch wissen muss, dass bei geringeren Athembewegungen das Athmen momentan schwächer sein kann.

Aetiologie. Sowohl die Intercostalneuralgie wie auch der Brustmuskelrheumatismus sind nicht selten Folge von Erkältung, entweder einmaliger oder wiederholter, sowie sie auch gern im Verlaufe andrer Neuralgien und rheumatischer Affectionen auftreten. Ausserdem steht namentlich die Neuralgie nicht selten mit Chloroanämie und Hysterie

in näherer Beziehung, daher auch die relativ grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht. Syphilis erzeugt sie nur scheinbar, denn, wenn man die im Beginn allgemeiner syphilitischer Infection nicht seltenen Brustschmerzen in Bezug auf ihren Sitz näher untersucht, überzeugt man sich leicht, dass es sich gewöhnlich um periostitische Schmerzen handelt, welche ihren Sitz an der Oberfläche der Rippen oder des Brustbeins haben. Mehrfach habe ich auch hartnäckige Intercostalneuralgien in Folge von langedauernder Intermittens beobachtet, und zwar nicht bloss in der Gegend der geschwollenen Milz, sondern auch auf der rechten Seite. Die Intercostalneuralgie ist am häufigsten nach der Pubertät bis zum 40sten Jahre, während die Myalgie der Intercostal- und Pectoralmuskeln noch in den spätern Zeiten der zweiten Lebenshälfte nicht selten vorkommt. Die Neuralgie ist häufiger links als rechts, zuweilen beidseitig. Im 6.—7.—8. Intercostalraum ist ihr Lieblingssitz und ausserdem der clavusähnliche Schmerz der Hysterischen links vom Sternum im 4. oder 5. Intercostalraum. Sehr hartnäckig ist die nach Herpes zoster entstehende. Die Myalgie ist in den obern, vordern Brustpartieen gewöhnlich auf einer Seite am häufigsten. Symptomatisch können natürlich alle diese Schmerzen bei den verschiedensten Erkrankungen der Brustorgane vorkommen.

Behandlung. Vor Allem ist diese als eine causale einzuleiten; bei chloroanämischer Complication sieht man von den Eisenpräparaten nicht selten vortreffliche Wirkung; gegen die rheumatische Form ist die Verbindung von Jodkalium und Colchicum sehr zu empfehlen. Ich lasse gewöhnlich 3,0 bis 4,0 Jodkalium in 30,0 Tinctura seminum Colchici lösen und davon 3—4mal täglich 15—20 Tropfen nehmen; und bei heftigeren Schmerzen, sowie acuten Exacerbationen setze ich dieser Mischung 4,0—5,0 Opiumtinctur zu, sowie auch wiederholte subcutane Morphiumeinspritzungen die heftigeren Schmerzen gut bekämpfen. In den nicht seltenen, sehr hartnäckigen Fällen habe ich von dem längere Zeit fortgesetzten Gebrauch der Solutio Fowleri und des Arsens überhaupt günstige Wirkungen beobachtet. Gegen acute Myalgie ist Opium das beste Mittel. Ich lasse die Kranken einige Tage das Bett hüten und zweistündlich 0,1—0,2 Pulvis Doweri mit warmem Fliederthee nehmen. Gegen die hysterischen Formen der Neuralgie wirken Bromkali, Belladonna, Asa foetida, Combinationen der Zink- und Chininpräparate am besten.

Aeusserlich sind gegen die leichteren Formen Einreibungen mit Linimentum ammoniato-camphoratum mit Mixtura oleoso-balsamica und Zusatz von Ammoniak und Kampfer, oder noch besser mit Veratrin, 1 Theil auf 30, sowie Chloroformlinimente zu empfehlen. Auch Bedecken mit einem Pflasterpapier ist besonders bei der Myalgie nütz-

lich. Während blutige Schröpfköpfe nur bei sehr Vollsäftigen und in acuten Formen der Myalgie Erleichterung bringen, finden fliegende Vesicantien, nach einander auf die Gegend der verschiedenen Schmerzpunkte gelegt, eine viel häufiger nützliche Anwendung. Bei jungen, sonst gut gebauten Patienten sind kalte Waschungen und Abreibungen zur Abhärtung sehr zu empfehlen; während bei zarten, nervösen, etwas wasserscheuen, hysterischen Damen Tragen von Seide oder Flanell auf der Brust erleichtert.

Hysterische schicke ich im Sommer am liebsten nach Landeck, Schlangenbad oder Ragaz, Chloroanämische nach Franzensbad oder Cudowa. Wo die kalten Abreibungen gut vertragen werden, ist eine milde, hydropathische Cur zu empfehlen. Für die grössere Mehrzahl der Fälle hartnäckiger Neuralgien und Myalgien passen aber am besten warme Thermen wie Warmbrunn, Teplitz, Wildbad etc.

Acute Lungenentzündung, Pneumonia acuta.

Die acute diffuse Lungenentzündung, Pneumonia acuta, diffusa, lobaris, Pleuropneumonia, Peripneumonia, besteht in einer rasch auftretenden, verbreiteten, acuten, diffusen lobaren Entzündung des Lungenparenchyms, welche bald primitiv als solche auftritt, bald secundär, im Verlaufe anderer Krankheiten. Wir werden im Nachfolgenden zwar auch die letztere berücksichtigen, aber hauptsächlich die primitive acute Pneumonie beschreiben, und verweisen auf die bereits früher sehr ausführlich gegebene Beschreibung der katarrhalischen, disseminirten, acuten Bronchopneumonie, welche allerdings das Bild der acuten Entzündung des Lungenparenchyms vervollständigt, aber sonst, in Bezug auf Ursprung und Verlauf sehr von ihr abweicht. Ebenso werden wir später die chronische disseminirte und diffuse Pneumonie besonders beschreiben, und zwar in der grossen Gruppe der tuberculösen Brustentzündungen. Die uns hier hauptsächlich beschäftigende acute diffuse Pneumonie bildet aber für sich eines der best abgeschlossenen, interessantesten und für die ärztliche Praxis wichtigsten Krankheitsbilder.

Wir wollen hier keine historische Uebersicht der Arbeiten über Pneumonie geben, da wir ja überhaupt die Pneumonie nicht ausschliesslich monographisch, sondern nur unter den übrigen und hauptsächlichsten Erkrankungen der Brustorgane zu beschreiben haben. Indessen ist es doch für das Verständniss unserer jetzigen Kenntnisse auf diesem Gebiete wichtig, die Fortschritte in den Anschauungen über die Pneumonie in kurzen Zügen zu erörtern.

In den älteren Schulen finden wir schon von Caelius Aurelianus an, welchem wir die beste ältere Beschreibung der Pneu-

monie verdanken, und besonders unter den Aerzten bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts, Hofmann, Huxham etc. die Auffassung vorherrschend, dass das Fieber, also die Störung des Allgemeinbefindens, das Hauptelement der Krankheit sei, während die örtlichen Erscheinungen mehr als Folge der ersteren angesehen wurden. Daher stammt auch der lange Zeit herrschende Name Febris peripneumonica. Im Uebrigen kannten die besseren Aerzte des vorigen Jahrhunderts, Boerhave, Stoll, De Haen, Peter Frank, die Pneumonie bereits gut. Der rasche kritische Abfall, die blutigen Sputa, der sehr acute Beginn liessen sie selbst ohne physikalische Untersuchung die Pneumonie von der Pleuritis unterscheiden, wiewohl doch Verwechselungen nicht ganz selten vorgekommen sein mögen. Zu Ende des vorigen Jahrhunderts wurde auch durch die anatomischen Forschungen Morgagni's und der Wiener Schule die Diagnose der Brustentzündungen merklich gefördert.

Der Erfinder der Percussion, Auenbrugger, hat durch sein Novum inventum viel mehr das Erkennen des pleuritischen Ergusses, als das der Pneumonie gefördert, und war überhaupt seit den ältesten Zeiten, schon seit Hippocrates das richtige Erkennen des Empyems für Feststellung der Indicationen seiner Operation ein Lieblingsgegenstand ärztlich-chirurgischer Forschung geworden. Selbst die Unterscheidung der diffusen Pneumonie von der acuten, katarrhalischen, disseminirten Bronchopneumonie kannten die besseren Aerzte des vorigen Jahrhunderts bereits und bezeichneten letztere als falsche Pneumonie, Peripneumonia notha. Auch in therapeutischer Beziehung finden wir im vorigen Jahrhundert schon den Streit in Bezug auf die Methoden der Behandlung. Während die Einen einer fast exspectativen Behandlung das Wort redeten, rühmten Andere energische Antiphlogose, und später die Anhänger Brown's die Behandlung durch Reizmittel.

Man ist nur zu sehr geneigt, heut zu Tage, wo wenige Aerzte sich mit dem Quellenstudium beschäftigen, die medicinischen Kenntnisse früherer Zeiten zu unterschätzen. Ueber Pneumonie liegt nicht nur ein reichlicher Schatz der Erfahrung vor, sondern war auch garadezu die Krisenlehre und die Würdigung des Allgemeinbefindens in dieser Krankheit im vorigen Jahrhundert eine geläutertere und allseitigere, als in mehreren berühmten Schulen der ersten Hälfte unsres Jahrhunderts.

Nach diesem Vorbehalt geben wir aber doch gern zu, dass mit Lännec auch die Lehre von der Pneumonie in eine neue Phase sehr bedeutenden Fortschritts tritt. Vortreffliches hat der Entdecker der Auscultation für die physikalischen Zeichen der Pneumonie gethan, und wenn Skoda gerade diesen Theil der Lännec'schen

Lehre angreift, so liegt darin eine Ungerechtigkeit. In Wirklichkeit hat er der Lännec'schen Beschreibung der Pneumonie wenig hinzugefügt, und dadurch, dass er die Bronchopneumonie nicht hinreichend von der diffusen getrennt hat, Verwirrung in die physikalische Beschreibung gebracht. Die Lännec'sche Schilderung der Pneumonie hat nicht blos die durch Auscultation und Percussion erkennbaren Charaktere zuerst vortrefflich erörtert, sondern seine ganze Schilderung ist auch eine ächt hippokratische, allseitige, und Lännec bleibt vor Allem und in Allem stets Arzt. Deshalb sind auch seine Krankheitsbilder so meisterhaft gezeichnet, anatomische und klinische Charaktere so herrlich in Einklang gebracht und beide der Prognose und der Therapie zu Grunde gelegt. In letzterer Beziehung sieht man in jedem Kapitel Lännec's den Wunsch, nicht nur die rationelle Forschung zu erweitern, sondern auch nach besten Kräften und durch geläuterte Erfahrung den leidenden Mitmenschen zu helfen und die Erlernung dieser Kunst seinen Collegen und Schülern zu erleichtern.

Unter den Nachfolgern Lännec's in Frankreich hat Niemand so kritisch und gründlich den physikalischen Theil der Pneumonie erweitert und verbessert wie Andral, während Chomel und seine Schule durch zahlreiches Material und grosse Genauigkeit mehr Commentatoren der Lännec'schen Sätze geblieben sind.

Die französische Schule der ersten sechs Decennien unsers Jahrhunderts culminirt in Bezug auf Pneumonie in der gründlichen, sehr gewissenhaften und wahrheitsliebenden, aber auch zugleich höchst einseitigen und unvollständigen Monographie Grisolle's, deren zweite, sehr vermehrte Auflage von 1864 ist. Während seines ganzen ärztlichen und klinischen, so überaus ehrenwerthen Lebens hat er nie aufgehört, sich mit dem Studium der Pneumonie eingehend zu beschäftigen. Dennoch fehlt den sehr genauen Beschreibungen in dem anatomischen Theile die histologische Vervollständigung und die physiologische Deutung. Wir finden bei ihm eine Zergliederung der anatomischen Charaktere der Pneumonie, welcher Geist, Leben und Zusammenhang abgehen. Scheinbar bis ins Minutiöse vollständig, ist der klinische Theil des Werks noch viel ungenügender, noch ungleich weniger dem Sinne und den Ergebnissen moderner Forschung angepasst. In Bezug auf die örtlichen Erscheinungen finden wir den rein beschreibenden Standpunkt mit ängstlicher Vermeidung jeder Erklärung, wenigstens jeder nicht numerischen, und tritt gerade in Grisolle die Mangelhaftigkeit der numerischen Methode recht auffallend hervor. Ihr grosser Erfinder, Louis, Griesolle's Lehrer und Meister, sowie auch zum Theil der meinige, und ein stets von mir vor Allen verehrter väterlicher Freund, hat in einer Zeit die numerische

Methode zur Geltung gebracht, in welcher oft auf Kosten der Genauigkeit und der Wahrheitsliebe vage Eindrücke, mehr oder weniger sichere Erinnerungen, willkürliche Combinationen, in schöne Form gekleidet, in der Wissenschaft Geltung fanden. Die vagen Ausdrücke »oft«, »selten«, »vielleicht« »ungefähr« etc. sollten verbannt und durch Analyse genauer Beobachtungen auf proportionale Werthe zurückgeführt werden. Das Princip ist richtig und, wo es anwendbar ist, auch für die Wissenschaft sehr nützlich und fördernd. Trotz der vielen Zahlen und Proportionen in den Louis'schen Werken stört aber der numerische Theil auch bei ihm weniger, weil gerade Louis in strenger, aber angenehmer Form, mit oft überraschendem Scharfsinn Alles auffasst und spannend interessant macht, was er bearbeitet. Die Fehler der Methode treten deshalb auch bei seinen Schülern viel greller hervor, als bei dem Lehrer.

Als diese Schule entstand, war die Medicin von Physiologie, Chemie, Physik und beschreibenden Naturwissenschaften fast noch ganz getrennt; die Histologie war noch auf dem für ihre Zeit sehr anerkennenswerthen Bichat'schen Standpunkt, aber die Kenntniss der feineren, durch das Mikroskop, die vergleichende Anatomie, Genese, mikrochemische Untersuchung, allein erkennbaren Structur krankhafter Produkte war kaum über die ersten Anfangsgründe hinaus und am wenigsten den Aerzten bekannt. Man hatte noch nicht begriffen, dass das Verständniss des Produktes auf dem des Prozesses beruhe, dass zu diesem Verstehen aber das physiologische und pathologische Experiment, die tiefe Kenntniss der Naturwissenschaften, eine ununterbrochen thätige geistige Combination ebenso absolut nothwendig sind, wie das sorgsame Beobachten am Krankenbett. Erst das angestrengteste physiologische Denken über die Bedeutung, die Combination und die Coordination der Erscheinungen und über ihren Gesammtwerth giebt den nie und nimmer zu vernachlässigenden, proportionalen Verhältnissen einen Sinn, zeigt aber auch, wie oft die scheinbar genaue Proportionalität auf Zufälligkeiten beruhen und zu sehr bedauerlichen Fehlerquellen führen kann.

Die numerische Methode ist demgemäss zwar nicht entbehrlich, aber sie muss der physiologischen stets absolut untergeordnet bleiben. Wie unter den niedern Thieren, und namentlich den Crustaceen und Insecten das Chitinskelet ein äusseres, schützendes und bedeckendes ist, in den höheren Thieren aber das Knochengerüst als ein inneres, verborgenes, von wichtigen Theilen des Körpers bedecktes, oder diese in Höhlen umfassendes und einschliessendes geworden ist, so war auch die numerische Methode in der unentwickelten Wissenschaft jenes äussere, feste, solide, der Organisation der umkleidenden Theile

vollständig entsprechende Hautskelet, während heute Statistik und Numerismus nur jenes innere Gerüste höherer Wirbelthiere in dem Organismus unserer Wissenschaft bilden müssen, und nicht einmal jene eigene, specifische Chitinsubstanz bieten, sondern aus den überall vorkommenden Bestandtheilen, Leim, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, nur in eigenthümlicher Combination bestehend das feste, aber verborgene, das dienende, aber keineswegs herrschende innere Skelet bilden.

Sollte Jemand diese gewiss nicht absprechende, nach Unparteilichkeit strebende Würdigung des Grisolle'schen Werkes zu streng finden, so verweise ich ihn nur auf seine Kritik der Krisenlehre in der Pneumonie. Etwas Ungenügenderes, weniger dem Geiste unsrer modernen Medicin Entsprechendes kann man wohl nicht lesen. Dass gerade die primitive, acute, diffuse Pneumonie der schönste und belehrendste Typus der kritischen Entscheidung eines Krankheitsprozesses ist, hat Grisolle nicht einmal geahnt. Statt blos zu zählen, wie oft und an welchen Tagen eine Pneumonie sich rasch entschieden hat, hätte er, wie dies damals schon in allen deutschen Kliniken geschah, täglich mehrmalige Messungen mit genauen Thermometern anstellen und dann die aufgezeichneten Curven mit den übrigen Erscheinungen des Krankheitsverlaufes vergleichen sollen. Statt den Urin blos einfach anzusehen, höchstens ein Paar Tropfen Salpetersäure hineinzuträufeln, hätte er zum mindesten die Schwankungen der wichtigsten Bestandtheile, wie Harnstoff, Chloride, Phosphorsäure etc. durch die schon damals allgemein bekannten Titrirmethoden prüfen sollen.

Nicht minder einseitig ist seine Therapie. Trotzdem dass Louis bereits seit 1837 nachgewiesen hatte, dass der Aderlass auf den Verlauf acuter Krankheiten nicht direkt einwirkt, galt dennoch bis noch vor wenigen Jahren in Frankreich der Aderlass für eine Nothwendigkeit in der Behandlung der Pneumonie. Louis selbst wendete ihn in seiner Praxis immer an und der sehr heftige Streit zwischen Bouillaud und Chomel drehte sich nur darum, dass ersterer mit Chomel's 2 bis 3 Aderlässen in dem einzelnen Falle nicht zufrieden war und die doppelte und dreifache Blutvergeudung als absolut nothwendig forderte. Nachdem nun längst in Deutschland die Frage definitiv entschieden war und der Aderlass nur noch ausnahmsweise, nach selten eintretenden, bestimmten symptomatischen Indicationen verordnet wurde, hielt Grisolle noch beinahe 30 Jahre nach der Louis'schen Arbeit die Venaesection bei der Pneumonie für absolut nothwendig, und ihre Unterlassung, Ausnahmsfälle abgerechnet, für einen groben Kunstfehler. Ebenso wird der unter Umständen recht nützliche Brechweinstein von ihm geradezu zur Formel in der Be-

handlung der Pneumonie gerechnet. Ich würde auf diese Meinungen Grisolle's in Bezug auf die Beurtheilung seiner Anschauungen keinen so grossen Werth legen, wenn sich nicht dadurch die Unkenntniss des grössten und obersten Princips der modernen Therapie bekundete. Dieses Princip ist: die exspectative, jede Perturbation in der Therapie vermeidende Grundbehandlung acuter Krankheiten, mit sorgsamer hygienischer Ueberwachung und mit der Erfüllung symptomatischer Indicationen, sobald solche in den Vordergrund treten.

Nachdem zuerst Skoda und dann Wintrich und viele Andere, deren Namen ich übergehe, der Auscultation und Percussion eine wirklich naturwissenschaftliche, physikalische Basis gegeben hatten, nachdem durch die moderne Thermometrie, besonders durch die Arbeiten von v. Bärensprung, Zimmermann, Traube, Wunderlich etc. die alte Krisenlehre ebenfalls mit moderner, naturforschender Genauigkeit auf die ganze Pathologie und besonders auch auf die Pneumonie angewendet worden war, nachdem der eben erwähnte therapeutische Umschwung sich bei uns allgemeine Geltung verschafft hatte, musste natürlich die ganze Auffassung der acuten Lungenentzündung eine ganz andere werden, als die Grisolle'sche, dessen Werk trotz seiner eminenten Vorzüge uns gewissermaassen wie ein grosser diluvialer Denkstein, mitten in der neuesten Formationsperiode, als wahrhaft erratisches Gebilde entgegentritt.

Dennoch besitzen wir in Deutschland und überhaupt in der Literatur dieses sonst so reichen Jahrzehnts keine monographische genaue Arbeit über die Pneumonie, was wohl darin seinen Grund haben mag, dass sehr viel Zeit und geistige Anstrengung erforderlich ist, um, nachdem man in einer längeren klinischen Laufbahn sich ein grosses Material verschafft hat, dieses in jeder Einzelheit und in seiner Gesammtheit dem vorgerückten, physiologischen Standpunkte Wissenschaft entsprechend zu verwerthen.

Da nun mein ganzes Werk über die Erkrankungen der Athmungsorgane nach diesem Grundprincipe abgefasst wird, so scheint es mir von Nutzen, gerade die acute Lungenentzündung, diesen so ausserordentlich lehrreichen Typus acuter Erkrankungen, wenn auch nicht absolut monographisch, doch mit einiger Ausführlichkeit zu bearbeiten.

Das Material, welches ich meinen Arbeiten zu Grunde lege, betrifft besonders die Zeit meiner Thätigkeit als klinischer Director, also für Zürich die Jahre von 1853 bis 1859, für Breslau von 1860 bis 1869. Von den Beobachtungen dieses Jahres (1870) sind ebenfalls einige, aber nur ein relativ geringer Theil benutzt worden, und habe ich sie besonders für die Statistik bei Seite gelassen, da mir während der Analyse das Jahr 1870 noch nicht vervollständigt vorlag. Meine nicht unbeträchtlichen früheren Materialien

aus der französischen Schweiz und aus Paris habe ich verhältnissmässig nur wenig benutzt, da es sich hier nicht um zusammenhängende Beobachtungen handelte. Die nachträgliche Analyse der drei letzten Jahre wäre nothwendig gewesen, wenn diese Beobachtungsreihe nicht ganz mit der früheren übereinstimmte. Für die pathologische Anatomie habe ich bis 1869 incl. 104 eigene Obductionsberichte, von denen 42 aus meiner Zürcher und 62 aus meiner Breslauer Klinik. Ueber geheilte Fälle besitze ich von Zürich 113, von Breslau 256, also im Ganzen 369 Beobachtungen, so dass also meinen Beschreibungen 473 Krankengeschichten zu Grunde liegen. Es versteht sich von selbst, dass die relativ nicht geringe Zahl von Leichenöffnungen nicht in irgend welches numerische Verhältniss zur Zahl der Heilungen zu bringen ist, da es eben in grossen Krankenabtheilungen nicht möglich ist, von jedem Falle eine genaue Krankengeschichte zu machen und deshalb unwillkürlich die schwereren Fälle eine grössere Berücksichtigung für die Beschreibung finden. Dennoch sind auch die leichteren Fälle, besonders in der Analyse meiner Breslauer Klinik, reichlich vertreten, da ich mir hier ein möglichst vollständiges Bild von dem Fieber- und Krisenverlauf machen wollte.

Mein statistisches Material für Klinik und Poliklinik bezieht sich auf 908 Fälle, von denen 134 mit tödtlichem Verlauf. Ich werde später die Gründe auseinandersetzen, weshalb es sich auch hier nicht um ein genaues, proportionales Mortalitätsverhältniss handelt. Gerade sür die Statistik ist auch ein grosses Material nothwendig, weil man mit einem kleineren, wie dies in neuerer Zeit so oft geschehen ist, zu sehr einseitigen und dadurch unrichtigen Schlüssen gelangt.

Wer je derartige Analysen seines Materials gemacht hat, weiss, wie gross die Schwierigkeit, wie mühevoll die Arbeit ist, und doch muss man sich gerade bei diesen Analysen vor dem oft begangenen Fehler hüten, eine Genauigkeit und Präcision der Ergebnisse hinzustellen, welche für viele Punkte selbst bei grossem Material nicht möglich und daher rein illusorisch ist.

Symptomatologie. Es wäre vielleicht übersichtlicher, hier gleich mit einem allgemeinen Krankheitsbilde anzufangen, ich halte es aber für besser, erst die Analyse der einzelnen Erscheinungsgruppen zu geben, da alsdann erst eine die Quintessenz aller dieser Beobachtungen und Analysen enthaltende, kurze Darstellung einen viel tieferen und besser motivirten Eindruck macht, und überhaupt in der Pathologie das richtig gezeichnete anschauliche Krankheitsbild weitaus dem Luxus des Colorits vorzuziehen ist, welcher sich nur zu oft auf Kosten der Wahrheit in den medicinischen Arbeiten geltend macht. Ich werde die wichtigsten Erscheinungen der Uebersichtlichkeit wegen zu grösseren Gruppen zusammenstellen.

I. Frühere Erkrankungen, Prodrome und Anfang der Krankheit.

1. Antecedentia. Acute diffuse Pneumonie befällt als primitive Erkrankung viel häufiger sonst gesunde Individuen, als sehr abgeschwächte und habituell Kränkelnde. Auch hätte es keinen Zweck, aus den Krankengeschichten alle früheren Erkrankungen geordnet zusammenzustellen, da sie meistens mit der Pneumonie in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen und ganz im Allgemeinen dem Lebensalter zukommen, in welchem Pneumoniker sich befinden. So finden wir in den Antecedentien kaum eine Erkrankung häufiger, als Typhus, und doch steht dieser gewöhnlich ausser jedem Zusammenhang mit der später eintretenden diffusen Lungenentzündung. Ebenso wenig kann man die meisten früheren Erkrankungen in ursächlichen Zusammenhang mit dem günstigen oder ungünstigen Ausgange der Pneumonie bringen, deren Beurtheilung schon dadurch sehr erschwert wird, dass der Transport vielen Pneumonikern direkt schädlich ist. So fand ich für Zürich das gleiche Verhältniss wie Huss für das Stockholmer Seraphinenhospital in Bezug auf die Todesfälle in wenigen bis 24 Stunden nach der Aufnahme.

In Breslau sind intermittirende Fieber sehr häufig und, trotzdem, dass wir dieselben in mehr als einem Achtel der Fälle in den Antecedentien finden, ja sogar nicht selten als Quartana, als lange dauernde Erkrankung von $^1/_2$ bis 1 Jahr, trotzdem dass wir bei Pneumonikern hier Milzanschwellung nicht selten finden, lässt sich doch zwischen Intermittens mit ihren Folgen und Pneumonie gar kein Zusammenhang nachweisen. Ebenso mag es wohl Zufall sein, dass die Zahl derer, welche an hartnäckiger Intermittens gelitten haben, unter den Genesenen relativ grösser ist, als unter den Gestorbenen, und doch kann es wohl Niemanden einfallen, diesen den Organismus schwächenden Krankheiten einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenentzündung zuschreiben zu wollen. Nicht weniger einflusslos sind die nicht selten früher dagewesenen acuten Exantheme, die Gesichtsrose, die Uretralpyorrhoe, das Chancroid, während andrerseits in den nicht häufigen Fällen von allgemeiner syphilitischer Infection der Einfluss derselben auf den Ausgang der Pneumonie ein nachtheiliger zu sein schien, ohne dass man jedoch die acute Pneumonie als Folge der Syphilis ansehen könnte, da die in den Lungen nicht seltenen syphilitschen Reizzustände durchschnittlich einen mehr schleichenden und chronischen Verlauf bieten.

Acuter Gelenkrheumatismus findet sich unter den früher überstandenen Erkrankungen nicht ganz selten, aber ohne Einfluss, wovon nur die Fälle eine Ausnahme machen, in welchen eine chronische Klappenendocarditis zurückgeblieben ist, welche allerdings ungünstig

auf den Verlauf wirkt. In solchen Fällen aber ist die Pneumonie eine secundäre.

Das Gleiche gilt auch von anderen in meinen Beobachtungen angeführten Antecedentien, wie Gallensteinkolik, Phosphornekrose, chronische innere Otitis, protrahirte gastrische und gastrointestinale Katarrhe. Auffallend selten finde ich Pneumonie bei chlorotischen Mädchen, welche entschieden wenig für die Krankheit prädisponirt scheinen.

Frühere Pneumonieen haben bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Kranken bestanden, und doch bin ich nach einer sorgfältigen Erwägung aller Umstände zu der Meinung gelangt, dass ein vollkommen sicherer Beweis fehlt, dass eine vor einem oder mehreren Jahren durchgemachte Pneumonie zu einer späteren prädisponire, da diese nicht selten in der früher nicht erkrankten Lunge ihren Sitz hat. Spricht auch Manches hier für eine gewisse Causalität, so müsste, um den Einfluss bejahend zu entscheiden, bekannt sein, in welcher Proportion in den verschiedenen Lebensaltern die Zahl der acuten Pneumonien zu der Gesammtzahl der Altersgenossen steht. Würde sich nun herausstellen, dass in gleichem Alter die Proportion der früher an Pneumonie Erkrankten für spätere Pneumonie merklich grösser ist, als die Zahl der zum ersten Male von der Lungenentzündung Befallenen so würde der prädisponirende Einfluss festgestellt werden können. Bis jetzt müssen wir in den einzelnen Fällen nur, den individuellen Einfluss gelten lassen. Auch die Mortalität ist bei denen, welche früher eine Pneumonie durchgemacht haben, nicht grösser, als bei denen welche sie zum ersten Male haben.

Was die Häufigkeit früherer Pneumonieen betrifft, so constatiren wir für Zürich dieselben in 13,6 pCt. aller Beobachtungen, in Breslau in 14,8 pCt., also ungefähr in $^1/_7$ aller Fälle. Diese relativ nicht geringe Häufigkeit würde freilich zu Gunsten der Prädisponirung früherer Pneumonieen sprechen, aber sie ist in keiner Weise endgültig entscheidend. Interessant ist noch die Thatsache, dass von 67 Fällen früherer Pneumonie in den Antecedentien, 47 auf nur einmalige Pneumonie und 20 auf mehrmalige kommen. Es versteht sich von selbst, dass hier die recidivirenden Pneumonieen ganz ausgeschlossen sind, welche nur durch einen oder wenige Monate von der zuletzt eingetretenen getrennt sind. Durchschnittlich hatten die früheren Pneumonieen ein bis zwei Jahre vor der zuletzt eingetretenen bestanden, aber mehrfach auch 5—10—20—30 Jahre vorher. Ebenso waren bei mehrfachen früheren Pneumonieen diese gewöhnlich in ein bis zwei bis mehrjährigen, oft langen Zwischenräumen aufgetreten. Ich habe in meinen Leichenöffnungen immer sehr sorgfältig darauf geachtet, ob man von früheren in den Krankengeschichten aufgeführten Pneumonieen

noch nach einem Jahr oder mehreren Jahren deutliche Spuren auffinden könne, und bin, etwaige geringe Adhärenzen abgerechnet, zu durchaus negativem Resultate gelangt. Ja, ich bin fest überzeugt, dass nur wenige so ernste Erkrankungen wie die Pneumonie im Verlaufe von Wochen und Monaten so vollständig verschwinden können. In meiner Jugend glaubte ich, dass Pneumonieen bei nicht Venäsecirten später häufiger wiederkehren, als bei durch Aderlass Behandelten. Ich habe mich aber von der Unrichtigkeit dieser Meinung in dem Maasse immer mehr überzeugt, als ich weniger zum Aderlass meine Zuflucht nahm.

Zu den nicht häufigen prädisponirenden und nicht günstig wirkenden Einflüssen gehören sowohl einfaches Puerperium wie Puerperalentzündungen und Abortus, selbst wenn alle infectiösen puerperalen Pneumonieen abgerechnet werden. Ebenso finde ich in meinen Beobachtungen einen ungünstigen Einfluss eines kurz vorhergegangenen Scorbuts. Auch verlief ein Fall von Complication mit einem grossen Schulterabscess lethal. Frühere Epilepsie schien mir ohne Einfluss.

Frühere, und selbst im Moment der Erkrankung noch bestehende Bronchitis ist von geringerem Einfluss auf den Verlauf, als man glauben möchte. Schnupfen, Husten, Halskatarrh, Brustkatarrh findet man in den Beobachtungen nicht selten für die letztvorhergegangenen Wochen, und dennoch bedingen diese Katarrhe nicht einmal eine merkliche Veränderung in der Form der Lungenentzündung. Dass die katarrhalische Pneumonie mit diesen verschiedenen Katarrhen oft beginnt, ist bekannt; aber wo einmal Disposition zur diffusen Pneumonie besteht, und diese ist bekanntlich, das Kindes- und Greisenalter abgerechnet, in Bezug auf die Lokalisation der Pneumonie weitaus prädominirend, da entwickelt sich auch nur die lobare, diffuse Pneumonie, trotz selbst ausgedehnter diffuser Bronchitis. Ich unterscheide deshalb auch die bronchitische Lobarpneumonie von der Bronchopneumonie. Ueberdies ist der wirklich katarrhalische Anfang nicht einmal sehr häufig, jedoch in manchen Jahren öfters zu beobachten, als in anderen.

Unter den Antecedentien finden wir den chronischen Katarrh, Emphysem, Bronchialerweiterung und Tuberculose ganz abgerechnet, also selbstständig in 5 pCt. unserer Beobachtungen, häufiger seit wenigen, zuweilen seit vielen Jahren bestehend. Schon dies Zahlenverhältniss beweist, dass einfacher chronischer Katarrh auf die Entwickelung der Pneumonie einen geringen Einfluss hat. Das Gleiche gilt vom Verlauf und Ausgang.

Ich komme also zu dem allgemeinen Schluss, dass die acute diffuse Pneumonie gewöhnlich idiopathisch entsteht, und dass die in den Krankengeschichten angegebenen früheren Krankheiten gewöhnlich

einen nur geringen und zweifelhaften Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf der primitiven Pneumonie haben.

Anders verhält es sich mit der secundären diffusen lobaren Pneumonie, welche nicht nur an und für sich viel gefährlicher ist, als die primitive, sondern auch direkt durch eine ganze Reihe verschiedener Krankheiten in ihrer Entstehung begünstigt, ja bedingt wird. Hierher gehören: chronische Brustaffectionen in vorgerückteren Stadien, wie Lungenemphysem, Bronchiektasie, die verschiedenen tuberculösen Entzündungen, vorgerückte Klappenfehler, Myocarditis, interstitielle Hepatitis mit Cirrhose, parenchymatöse Nephritis, speckige Degeneration der Leber, Milz, Nieren, Carcinome der verschiedensten Art, mit einem Worte: alle Zustände, welche bereits der Ernährung sehr geschadet haben, und sie noch beständig untergraben. Die grosse Sterblichkeit an Pneumonie in diesen kachektischen Zuständen macht sogar, dass man sie oft als Pneumonie des Endes, als terminale Pneumonie bezeichnet. Deshalb beobachtet man auch in acuten Krankheiten Pneumonie besonders bei bereits merklicher Schwächung des Körpers, so im Verlauf protrahirter und intenser Typhen, schwerer, sehr angreifender exanthematischer Krankheiten, so auch im Verlaufe puerperaler Entzündungen etc. Eine Ausnahme macht nicht selten der acute Gelenkrheumatismus, in welchem freilich auch die Pneumonie meist erst in oder nach der zweiten Hälfte der zweiten Woche, also nach bereits andauerndem Fieber auftritt, aber dennoch den Organismus viel kräftiger und widerstandsfähiger findet, als in jenen genannten acuten Krankheiten. Die Gefahr jener rheumatischen Pneumonieen liegt viel mehr in der Anlage zu doppelter Lungenentzündung.

Die primitive Pneumonie ist daher durchschnittlich der secundären gegenüber eine Krankheit, welche in allen Altern den Organismus in wenigstens leidlichem Kräftezustande und in guter Gesundheit antrifft, wenn auch von Hause aus die Constitution eine mittelkräftige, selbst eher schwächliche sein kann.

2. Prodrome. Man kann als allgemeine Regel annehmen, dass die pathogenetische Ursache der primitiven acuten Pneumonie rasch wirkt, und dass in der Mehrzahl der Fälle, in 75—80 proCt. Prodrome fehlen, also auf $^1/_5$ bis $^1/_4$ der Erkrankungen beschränkt, für die Ausnahme und nicht die Regel gelten müssen.

Bald sind die Prodrome mehr allgemeiner, bald mehr lokaler Natur. In ersterer Beziehung besteht besonders Störung des Allgemeingefühls, Unbehaglichkeit, Schwäche, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, zuweilen Schwindel, Nasenbluten, Schmerzen in den Gliedern, vage rheumatoide Schmerzen in der Brust und dem Rücken. Diese Prodrome dauern durchschnittlich nur 1—3 Tage, ausnahmsweise 6—8 Tage und mehr

und können dann denen des Typhus ähnlich sein. Zu den weniger häufigen Prodromen gehören: Gastrokatarrh, selbst mit Erbrechen, Durchfall, mit oder ohne Leibschmerzen, auch sind diese Katarrhe der Verdauungsorgane bei Säufern häufiger, als bei Mässigen. Mitunter sind diese allgemeinen Prodrome so schleichend und unbestimmt und nach dem Beginne der Krankheit so wenig abgegrenzt, dass man den eigentlichen Anfang der Pneumonie nach den blossen Aussagen des Kranken gar nicht bestimmen kann. Ja dieser schleichende, vage Charakter kann noch während der Krankheit selbst mit geringer allgemeiner Reaction fortdauern, so dass es gerade diese Kranke sind, welche zu uns alljährlich in die Poliklinik mit der sogenannten ambulatorischen Form der Pneumonie kommen, und bei denen wir bei der Untersuchung eine ausgesprochene acute Lobarpneumonie finden, mit welcher sie nicht nur ausgegangen sind, sondern auch noch öfters schwere Arbeit verrichtet haben.

Von mehr lokalen Prodromen müssen, ausser dem erwähnten Gastro- und Gastroenterokatarrh, Pharynxkatarrh, Angina, Bronchialkatarrh, besonders der grösseren Bronchien angeführt werden. Letzterer kann sich zu grösserer Intensität schon früh steigern, von heftigem Husten, schleimigem Auswurf, vagen Schmerzen in der Brust begleitet sein. Jedoch ist ausdrücklich zu bemerken, dass diese einfache Bronchitis grösserer Bronchien nach mehrtägiger, selbst einwöchentlicher Dauer, dennoch gewöhnlich nicht die eigentliche bronchitische Form bedingt, welche erst dann eintritt, wann der Katarrh sich zur Bronchiolitis gesteigert hat.

Man hat früher und noch in der neuesten Zeit viel von andauerndem Fieber in den Prodromen gesprochen, ohne dass man Tagelang physikalische Zeichen der Pneumonie fand. Selbst Andral und Grisolle nehmen diese Prodrominalform an, welche an die Febris peripneumonica der älteren Aerzte erinnert. Nach meinen Erfahrungen kann wohl im Anfang ein leicht febriler Zustand durch Angina oder Bronchitis bedingt sein, aber dieser gehört nicht der Pneumonie, während die scheinbaren Fälle pneumonischen Fiebers, welches der Lokalisation selbst um mehrere Tage vorhergehen soll, ganz einfach auf central beginnende Pneumonieen sich beziehen, welche erst physikalische Zeichen bieten, wenn sie sich der Oberfläche nähern, aber gewiss nicht erst mit dem Moment der deutlichen physikalischen Zeichen beginnen. Auch axillare Pneumonie wird leicht übersehen, so lange sie auf diese Gegend beschränkt ist. Durchschnittlich sind die Prodrome der Pneumonie fieberlos. Man beobachtet sie besonders in der Jugend und im mittleren Lebensalter, seltener und weniger deutlich bei Kindern und Greisen, auch fehlen sie gewöhnlich bei der secundären Pneumonie.

3. Beginn. Man bezeichnet meist den ersten Frostanfall bei acuten Krankheiten und besonders bei der Pneumonie als Beginn. Mir scheint dies nicht richtig. Der Frost ist schon Folge der pyrogenen Ursache und der wahrscheinlich in's Blut gelangenden pyrogenen Stoffe, welche vom Krankheitsheerde aus sich weiter in den Organismus verbreiten. So deutet der Frost, man mag ihn als vasomotorischen Krampf, oder wie man sonst will, erklären, bereits auf Anhäufung pyrogener Elemente, auf bereits cumulative Wirkung der Krankheitsnoxe. Man kann daher annehmen, dass der Frost bereits Folge des örtlichen Prozesses ist, mag dieser auch bei der Pneumonie noch tief, central, objectiv nicht wahrnehmbar bestehen. Gewöhnlich aber sind bereits gleichzeitig mit dem Froste merkliche Krankheitserscheinungen vorhanden, selbst wenn wir die der Prodromial-Periode nicht einrechnen. Ausser der äusserst grossen allgemeinen Unbehaglichkeit bestehen Seitenstechen, Husten, Dyspnoë entweder bereits im Anfang, oder zeigen sich bald nach demselben. Der Frost ist also nur der Zeitpunkt des deutlichen Beginnes, welchem höchst wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle der wirkliche Beginn als Einleitung vorhergeht. Ja, es ist wahrscheinlich, dass die Temperatur schon vor dem Frost zu steigen anfängt, wie ich solches für den Intermittensanfall zu constatiren Gelegenheit gehabt habe.

Keine acute Krankheit, selbst nicht der Typhus zeigt den Schüttelfrost so häufig im Anfange, wie die Pneumonie. Ich finde ihn sogar häufiger als Grisolle, Louis und Andere, welche ihn in $^1/_5$ der Fälle fehlen sahen. Vielleicht ist dies in Paris viel häufiger der Fall, als an andern Orten. Für Zürich wie in Breslau finde ich die Abwesenheit des Frostes nur in 7,5 proCent, also in kaum $^1/_{14}$ aller Fälle. Auch sind die Verhältnisse für die tödtlich verlaufenen eher um eine Kleinigkeit geringer, als für die Geheilten, so dass also die Abwesenheit des Frostes in Bezug auf den Ausgang keine prognostische Bedeutung hat.

Ein leichtes Frösteln haben wir nicht mitgerechnet. Der deutliche Schüttelfrost dauert durchschnittlich $^1/_2$ bis 1 Stunde und darüber, seltener 2—3—4—6, mit kleinen Unterbrechungen selbst 9 Stunden, wobei jedoch der Schüttelfrost intens selten über die erste Stunde besteht. Er tritt nicht zu einer bestimmten Tageszeit auf, oft im Moment, wo die Kranken, bereits unwohl, sich zu Bett legen. Für die Nacht wird er seltener notirt, weil er in der Wärme des Bettes leichter verkannt wird. Da nun der Frost meist schon eine $^1/_2$—1—2 tägige Dauer des Erkranktseins voraussetzt, auch gewöhnlich Fieber und Brusterscheinungen nun bald deutlich hervortreten, können hier drei, wahrscheinlich mannigfach mit einander combinirte mögliche

Einflüsse stattfinden: die Ausdehnung des beginnenden örtlichen Heerdes, die pyrogene Intensität des Processes und die subjective Eindrucksfähigkeit.

Auf den Frost folgt nun rasch eine intense, brennende Hitze und nicht selten in der ersten Nacht, in den ersten 24 Stunden ein reichlicher Schweiss, welcher jedoch bald wieder der trockenen Hitze Platz macht. Die allgemeinen und örtlichen Beschwerden nehmen zu, der Puls steigt rasch auf 100—108 und darüber, ist meist voll und resistent, nur bei von Anfang an sehr intenser Pneumonie klein aber hart. Die Patienten klagen über Abgeschlagenheit, Schwäche, Eingenommenheit des Kopfes, ziemlich heftigen Kopfschmerz, bald in der Stirngegend, bald allgemeineren, über Schlaflosigkeit, auch wohl über Schmerzen in den Gliedern, im Rücken, in der Brust, über Seitenstechen auf der afficirten Seite, zuweilen auch über Schwindel und Ohrensausen. Ausnahmsweise beobachtet man auch intense Nervenerscheinungen, Umfallen in Folge von Schwindel, Ohnmacht, krampfhafte Zuckungen in den Extremitäten, selbst ausgesprochene eklamptische Zufälle bei kleinen Kindern. Nasenbluten kommt zuweilen schon im Anfang vor, häufiger jedoch in den ersten Tagen, nicht so häufig wie beim Typhus. Von Anfang an klagen die Kranken über Durst, Appetitmangel und schlechten Geschmack im Munde. In seltenen Fällen zeigt sich Herpes labialis schon am ersten Tage, meistens später.

Von eigentlichen Brusterscheinungen, die später zu erörternden physikalischen abgerechnet, beobachtet man schon früh Seitenstechen, meist nach aussen und unten von der Brustwarze der afficirten Seite, selbst bei Pneumonie des obern Lappens. Athemnoth mässigen oder höheren Grades besteht schon früh. Der Husten ist im Beginn gewöhnlich mässig, nicht selten schmerzhaft, der Auswurf gering, schwierig und gewöhnlich schon nach wenigen Stunden, oder erst nach 12, selbst 24 von charakteristischer Beschaffenheit, klebrig, messingfarbig, oder stärker blutig tingirt.

Zu den aussergewöhnlichen Erscheinungen des Beginns gehört Erbrechen, welches jedoch bei Kindern viel häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen, unter diesen besonders bei Säufern, seltener bei Greisen. Auch Gastrointestinalkatarrh kommt im Anfange vor, und noch häufiger, namentlich in Breslau, Durchfall ohne sonstige gastrische Störung. Stärkere Pharyngitis, intensere Bronchitis sind im Beginn diffuser Pneumonie viel seltener, als bei der katarrhalischen. Indessen kann auch diffuse Bronchitis Anfangs sehr vorwiegen, und werden wir sehen, dass diese bronchitische Lobarpneumonie durchaus von der Bronchopneumonie zu unterscheiden ist.

Wir werden später die typhoide Form der Pneumonie kennen

lernen. Diese beginnt gewöhnlich mit wirklich typhoiden Erscheinungen, mit tiefer Prostration der Kräfte, Neigung zu Delirien, unwillkürlichen Ausleerungen. Dieser Beginn ist sehr bedenklich, denn gewöhnlich zeigen sich in den mit Heilung endenden Fällen typhoider Pneumonieen die entsprechenden Erscheinungen erst allmälig mit einer gewissen Intensität.

Auch ganz latent kann die Pneumonie beginnen: die Patienten fahren fort zu arbeiten, und sie kommen, wie bereits erwähnt, mit vollkommen entwickelter Pneumonie, selbst beim rauhesten Wetter zu Fuss in die Poliklinik.

Bei kleinen Kindern ist der Beginn wegen des meist nicht deutlichen Frostes und der oft cerebralen Erscheinungen schwer zu bestimmen. Bei Greisen fehlt der Frost selten, aber die meist geringen subjectiven Beschwerden können sehr täuschen, wenn nicht sorgfältig untersucht wird. Ich habe schon längst den Grundsatz, bei jedem Unwohlsein der Greise und ganz besonders nach jedem Schüttelfrost, die Brust täglich genau zu untersuchen. In seltenen Fällen haben jedoch auch Greise centrale Pneumonie, welche zum Tode führen kann, ohne dass bei aller Aufmerksamkeit selbst die Brustuntersuchung weiter führt als zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Bei secundärer Pneumonie fehlt der Frost viel häufiger, als bei der primitiven, oder er wird, da die Krankheit im Bett beginnt und die Erregbarkeit der Kranken oft sehr herabgestimmt ist, leichter übersehen, besonders wenn bereits aus andern Ursachen Fieber besteht. Andrerseits beobachtet man im Verlauf schwerer acuter Erkrankungen nicht selten Frostanfälle, welche durchaus nicht auf Pneumonie bezogen werden können. Für den Beginn der secundären Pneumonie sind als Zeichen daher wichtiger als der Frost: gesteigerte Athemnoth, Husten, verdächtiger Auswurf, grosse Abgeschlagenheit, merkliche Zunahme der Temperatur und Ergebniss genauer Brustuntersuchung, welche gerade hier und schon früh deutliche Zeichen der Pneumonie bieten kann. Sehr schleichend und versteckt entwickelt sich die Pneumonie im Verlaufe einer Hirnblutung. Einmal habe ich eine secundäre, acute Pneumonie mit so rascher, stürmischer, suffocativer Dyspnoë beginnen sehen, dass ich an eine Embolie der Lungenarterie glaubte. Der Sturm legte sich nach einigen Stunden; nun entwickelten sich die Zeichen eines gewöhnlichen Infiltrats, welche auch die Obduction nachwies.

II. Aeussere Zeichen, Constitution und Aussehen der Kranken.

4. Constitution. Gewöhnlich wird bei der Aetiologie alles auf die Constitution der Kranken Bezügliche besprochen. Mir scheint

dies aber integrirender Theil der eigentlichen Pathologie und Beschreibung der einzelnen Symptomengruppen zu sein.

Wir haben bereits gesehen, dass die primitive acute Pneumonie gewöhnlich vorher Gesunde befällt, und daher ihr Auftreten meist Zeugniss ablegt für vorherige gute oder leidliche Gesundheit. Damit ist keineswegs gesagt, dass die von Pneumonie Befallenen eine kräftige Constitution haben müssen, da ja ein mittlerer Kräftezustand, selbst eine von Hause aus schwächliche Constitution oft eine viel grössere Widerstandsfähigkeit in Bezug auf Leben und Arbeit, sowie auch gegen Krankheiten bietet. Abhärtung, Mässigkeit, geistige Energie und Vernunft geben bei ursprünglich nur mässig kräftigen Muskeln eine grössere Leistungsfähigkeit und schützen vielleicht durch vernünftige Vorsicht besser gegen Krankheitseinflüsse, als eine ursprünglich kräftige Constitution mit starkem Knochenbau und sehr gut entwickelten Muskeln. Ja, wir sehen nicht selten, dass neben diesen Attributen der Kraft, ausser Muskeln und Knochen die übrigen Organe weniger das mittlere Verhältniss in Bezug auf Bau und Function überschreiten und innere, dystrophische Zustände, welche zu Krankheiten vorbereiten, sich leicht entwickeln. Haben wir so die Resistenz der schwachen Constitution aufzufassen, so ist dennoch der Unterschied zwischen ursprünglichem, eher schwächlichem Körperbau und acquirirter Schwächung des Körpers durch Krankheit ein enormer und namentlich auch in Bezug auf Pneumonie, welche dann viel eher als secundäre, also viel bedenklichere Krankheit auftritt.

Wir finden in 333 unserer Beobachtungen genaue Angaben über die Constitution der Kranken. Unter diesen befinden sich 67 mit tödtlichem Ausgange. Wir fassen unsere Züricher und Breslauer Beobachtungen hier zusammen, da sie das gleiche Ergebniss liefern. Stellen wir zuerst die Zahlenverhältnisse für die geheilten Fälle, dann für die lethalen, und dann für beide Kategorien zusammen, so haben, wir folgende Uebersicht:

Constitution.	Geheilt.		Gestorben.	
Kräftig	175	61,2 %	14	29,8 %
Schwach	75	26,2 %	30	63,9 %
Mittlere Constitution	36	12,6 %	3	6,3 %
	286	100,0	47	100,0

Für die 333 Fälle haben wir also im Ganzen zusammen:

Constitution beider Kategorien.		
Kräftig	189	56,7 %
Schwach	105	31,7 %
Mittlere Constitution	39	11,6 %
	333	100,0

Nehmen wir nun die Gesammtzahl, 333, so haben wir also fast

$^3/_5$ für kräftige, etwas über $^3/_{10}$ für Schwache und über $^1/_9$ für mittlere Constitution. Da im Ganzen die mittlere Constitution sich viel mehr der kräftigen nähert, so haben wir etwas über $^2/_3$ für gute und kräftige und etwa $^1/_3$ für gute aber schwächliche Constitution. Primitive, acute Pneumonie ist demgemäss doppelt so häufig bei kräftiger und mittlerer Constitution, als bei schwächlicher, letztere befindet sich aber noch in viel zu starker Proportion um die Behauptung zu rechtfertigen, dass Pneumonie besonders eine Krankheit guter und kräftiger Constitution sei.

Sehr interessant sind die Unterschiede in Bezug auf Constitution zwischen den Geheilten und den Gestorbenen. Bei den Geheilten finden wir ein starkes Ueberwiegen kräftiger und mittlerer Constitution; bei den Gestorbenen gerade das Gegentheil. Für die Geheilten haben wir mehr als $^3/_5$ kräftige Individuen (61,2%), und noch $^1/_8$ mittlerer Constitution (12,6%), also nahezu $^3/_4$ für eine gute, und nur etwas über $^1/_4$ (26,2%) für schwächliche Constitution. Für die tödtlich verlaufenen Fälle hingegen finden wir nur $^3/_{10}$ für kräftige, und, die mittlere Constitution eingerechnet, über $^1/_3$ der Gesammtfälle, 36,1%, während fast $^2/_3$ 63,9% auf schwächliche Constitutionen kommen.

Nach diesen Ergebnissen ist also acute Pneumonie bei schwächlichen Individuen viel gefährlicher als bei kräftigen oder mittelstarken. Deshalb ist auch die Mortalität bei Kindern und Greisen viel stärker, als im mittleren Lebensalter, und selbst in diesem nimmt sie von 5 zu 5 Jahren nicht unmerklich zu. Deshalb ist die Prognose bei der secundären Pneumonie viel bedenklicher, als bei der primären, weil hier nicht nur die primitiv schwächliche Constitution in Anschlag zu bringen ist, sondern auch noch das Geschwächtsein durch schwere Erkrankung hinzukommt.

In Bezug auf die schwächliche Constitution unserer Pneumoniker müssen wir noch die Bemerkung hinzufügen, dass unsere Beobachtungen alle Uebergänge von gracilem, schwächlichem Körperbau, mit noch mässiger Körperfülle und noch leidlichem Kraftvorrath, bis zur Abmagerung, hochgradigen Schwäche, Decrepidität, selbst bis zum Marasmus zeigen, welche letztere Verhältnisse namentlich ungünstig sind und theils im Alter, theils in schlechten Lebensverhältnissen ihren Grund haben. Gewohnheitstrinker können zwar noch ein leidliches Fettpolster und durch den Kupferbelag des gedunsenen Gesichts ein scheinbar leidliches Colorit bieten, ergeben sich aber dennoch bei genauer Untersuchung als sehr geschwächt, zeigen eine viel geringere Resistenz gegen Krankheiten, als ihre mässigeren Altersgenossen und liefern daher einen nicht unbeträchtlichen Beitrag zur Mortalität der Pneumonie.

5. Aussehen der Kranken. In den ersten Tagen zeigen

die an Pneumonie Leidenden gewöhnlich die den mässigen oder intenseren fieberhaften Erkrankungen eigene Röthung und Turgescenz des Gesichts. Nur bei hochgradiger Athemnoth sieht man schon früh Cyanose der Lippen und Wangen und dann auch neben andern Anstrengungen Nasalathmen. In diesen schwereren Fällen wird auch der Gesichtsausdruck ein ängstlicherer, beklommener. Ist später die Fieberakme vorüber, selbst ohne dass bereits die Krise eintritt, also meist in der zweiten Hälfte der ersten Woche, so wird das Gesicht eher bleich, der Blick matt und in schlimmen Fällen zeigt der Kranke einen auffallenden Ausdruck der Ermattung und des Collapses, die vorher glänzenden Augen werden matt, glanzlos, liegen tief, eingesunken, die Züge bekommen etwas Spitzes, welches sich bis zur Facies hippocratica steigern kann, Zeichen, welche dann oft der Agone vorhergehen. In der typhoiden Form hat man mehr den allgemeinen typhösen Ausdruck: somnolentes Aussehen, Sopor mit ganz oder halbgeschlossenen Augen, ja sogar mit russigem Anflug um Mund und Nase. Die Pneumonie der Säufer ist bei Neigung zu Delirium tremens von abnormer Lebhaftigkeit und Erregtheit des Ausdrucks begleitet; dabei grosse Unruhe, bald mehr Ausdruck der Besorgniss vor Verfolgung, bald mehr ein freudig erregter in Folge ihrer sonderbaren Visionen. Nicht selten sind bei ihnen die Stirn und das ganze Gesicht mit klebrigem Schweiss bedeckt; zuweilen sieht man auch Zittern der Lippen. Einen eigenthümlichen Ausdruck giebt der, wie wir sehen werden, in der Pneumonie nicht seltene Icterus. Bei drohendem asphyktischen Collaps sind die erwähnten übrigen Collapszeichen des Aussehens mit ausgesprochener Cyanose verbunden.

Für den geübten Arzt hat also das Aussehen in der Pneumonie einen nicht geringen prognostischen Werth und bekommt sogar bei Kindern und Greisen auch eine diagnostische Bedeutung, da bei der geringen Ausgiebigkeit des Subjectiven, in diesen Lebensaltern, besonders in den ersten Tagen der Pneumonie die Röthung des Gesichtes mit ängstlichem Ausdruck, mit beschleunigtem Athem, mit einem Worte die Eigenthümlichkeit der dyspnoëtischen Physiognomie als diagnostisch wichtig hervortritt; überdies zeigt sich auch bereits in den ersten Tagen hiemit meist ein leichter Grad der Cyanose.

III. Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane.

6. Brustbau. Dieser ist durchschnittlich in unsern Krankengeschichten als gut angegeben, nur in seltenen Fällen als abnorm gewölbt, mit mehr emphysematischem Habitus, welcher schon deshalb selten angegeben worden ist, weil wir ja die Pneumonie der Emphysematiker besonders unter den Complicationen der Alveolarektasie beschrieben haben. Leichte rachitische Deformation, wie Pectus cari-

natum, ungleiche Wölbung ohne sonstige Wirbelkrümmung sind mehrfach angegeben, aber vollkommen bedeutungslos.

Man sollte glauben, dass hochgradigere Rachitis der Brust und der Wirbelsäule durch den beengten Raum und die ungleiche Vertheilung für Lungenexpansion sehr zu acuter Pneumonie prädisponiren müsste. Dem entspricht aber die Wirklichkeit nicht. Unter allen meinen Züricher Fällen, Geheilten, wie Gestorbenen, finde ich nur zwei derartige. In Breslau finden sich im Ganzen unter den Gestorbenen 2 Fälle von hochgradiger Deformation der Brust- und Wirbelsäule, und unter den Geheilten 6 Fälle, von denen 2 mit leichter Deformation, die anderen mit bedeutender Kyphose, Lordose, Verschiebung und Ungleichheit der Brusthöhle und Dorsalwirbelkrümmung, besonders nach hinten und seitlich, primär und compensatorisch. Wir kommen also im Ganzen auf 3%, was namentlich für Breslau sehr wenig ist, da hochgradige Rachitis des Brustraums hier sehr häufig vorkommt, und, wie wir gesehen haben, bei dem Lungenemphysem eine wichtige Rolle spielt und eine ziemlich hohe Proportion erreicht. Auffallend auch ist der durchschnittlich günstige Verlauf, da wir von 10 Skoliotischen nur 2 für die tödtlich verlaufenen Fälle haben, und ist überdies diese Zahl so gering, dass man aus derselben keine proportionalen Folgerungen ziehen kann; im Gegentheil möchten wir als günstig hervorheben, dass wir in 104 Obductionen nur 2 hochgradig rachitische Deformationen finden. Wir können uns also dahin aussprechen, dass, so sehr eine bedeutende Brustdeformität in Breslau zu Bronchitis und Emphysem mit ihren Folgen vorbereitet, so wenig sie als prädisponirend für acute, diffuse Lobarpneumonie in's Gewicht fällt; ja wir können den gleichen Satz auch auf die tuberculösen Entzündungen ausdehnen. Die von uns beobachteten skoliotischen Pneumoniker standen in dem Alter zwischen 30 und 55 Jahren und zwar mehr zwischen 40 und 55 als zwischen 30 und 40 Jahren. Ein viel höheres Alter als 55 bis 60 Jahre erreichen Skoliotische in der ärmeren Breslauer Bevölkerung überhaupt nicht häufig.

Auch für secundäre Pneumonie finden wir kaum Eigenthümlichkeiten im Brustbau, und ist namentlich auch bei hochgradig Rachitischen diese verhältnissmässig nicht häufig. Wird ein Buckeliger von secundärer Pneumonie befallen, so hat sie gewöhnlich den bronchopneumonischen und nur sehr selten den lobarpneumonischen Charakter.

7. Brustschmerzen. Diese sind bei der Pneumonie so häufig, dass ihr Fehlen zu den Ausnahmen gehört. In unsern Fällen von primärer Pneumonie findet sich diese Abwesenheit nur in $^1/_{10}$ aller Fälle; eine Proportion, welche noch dadurch geringer wird, dass die

in später Periode in's Hospital Kommenden die Erscheinungen der ersten Phasen oft ungenau angeben, sowie auch getrübtes Bewusstsein, hohes Alter etc. die Angaben über den Schmerz durch unvollkommenes Empfinden desselben ungenau machen können. Gewöhnlich tritt der Schmerz schon früh, nach den ersten Stunden, im ersten halben oder ganzen Tage auf, selten später, zuweilen sogar schon bevor objective Zeichen bestehen, wenn die Pneumonie central beginnt, so dass der Schmerz also nicht nothwendig mit der Pleuritis der dem Infiltrat entsprechenden Oberfläche zusammenhängt, wiewohl häufig derselbe ein pleuritischer sein mag und wohl nur höchst ausnahmsweise als reiner Intercostalschmerz in Folge von Neuritis zu deuten ist. Dass die lokale Pleuritis allein jedoch nicht die Schmerzen erklärt, beweist die Thatsache, dass selbst bei Entzündung des obern Lappens, also oberer Pleuritis, doch der Schmerz nach unten und aussen von der Brustwarze besonders gefühlt wird. Tritt später derselbe auf der andern Brustseite auf, so ist er nur ausnahmsweise auf doppelte Pneumonie zu beziehen, sondern meist Folge von Pleuritis, da man nicht selten dann auch hier Reibegeräusche hört.

Die Intensität des Schmerzes schwankt von geringem bis zu sehr lästigem Grade, ist jedoch durchschnittlich in den ersten Tagen eine mittlere. Der Schmerz ist stechend oder reissend, spannend, gewöhnlich hinreichend, um das Athmen zu stören, oberflächlicher zu machen, dadurch auch zu beschleunigen, und das Gefühl der Athemnoth hervorzurufen oder zu steigern. Die Ausbreitung des Schmerzes geschieht häufiger nach unten, bis zum 7ten Intercostalraum, als nach oben; oft ist er fix in der Axillarlinie, der Höhe der Mamma entsprechend, selten nach innen von der Mammillarlinie. Ausdehnung auf den Ansatz des Diaphragmas ist selten. Wo Schmerz über die ganze afficirte Seite ausgedehnt ist, besteht er als rheumatische Complication. Gesteigert wird der Intercostalschmerz der Pneumoniker durch Druck auf die Intercostalräume, durch tiefes Athmen, durch Husten, durch Niesen, durch Bewegen des Körpers, selbst des Armes der erkrankten Seite. Bei Greisen ist der Schmerz weniger ausgesprochen. Kleine Kinder können über denselben nicht klagen, aber man erkennt ihn aus seiner Wirkung. Bei secundärer Pneumonie fehlt er meistens.

Intens ist der Schmerz meist nur in den ersten 2—3—5 Tagen; zuweilen kehrt er nach dem Abfall weniger intens wieder, mitunter häufiger und anhaltender als im Anfang, und ist dann sehr lästig; als Regel kann man jedoch annehmen, dass derselbe schon in den letzten Tagen der ersten Woche und nach dem Abfall ganz schwindet und zwar unabhängig von der Behandlung. Die tödtlich verlaufenden Fälle bieten

in Bezug auf den Schmerz nichts Eigenthümliches. Bei traumatischer Pneumonie, besonders durch Contusion des Thorax, sind die Schmerzen ausgedehnter und anhaltender.

8. Athmungsstörung in Bezug auf Qualität und Frequenz.

Die Pneumonie ist in dieser Beziehung nicht blos symptomatisch interessant, sondern sie zeigt auch den direkten Zusammenhang der Athmungsstörung mit der Verminderung der Athmungsfläche, freilich auch mit mannigfachen, bald zu erörternden Modificationen.

A. Art des Athmens, Erweiterung des Thorax, Mensuration. Durchschnittlich ist das Athmen weniger tief, mehr oberflächlich costal, angestrengt, und bei Athemnoth sieht man das Arbeiten der inspiratorischen Hülfsmuskeln. Zuweilen ist das Athmen von Aechzen, Stöhnen, besonders in der Exspiration begleitet. Nicht selten bleibt die afficirte Thoraxhälfte in der Erweiterung hinter der gesunden Seite zurück, aber meist nur partiell, besonders oben und vorn; aber in einer Reihe meiner Beobachtungen auch nach unten, selbst nach unten und hinten, und, wird die zweite Lunge afficirt, so kann auch auf dieser Seite Aehnliches eintreten. Ich finde in meinen Beobachtungen die sonderbare Thatsache, dass das Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte beim Athmen häufiger notirt ist, als rechts, trotz der grösseren Häufigkeit rechtsseitiger Pneumonie. Den Grund davon kann ich mir nicht klar machen. Hören die Schmerzen auf und geht die Pneumonie in Lösung über, so wird die Erweiterung der Brust gewöhnlich wieder eine gleichmässige. Durch Messungen habe ich in mehreren Beobachtungen gefunden, dass die afficirte Brustseite um 2—4 Cm. selbst nach Vermeidung aller Fehlerquellen, wie z. B. grössere Ausdehnung auf der Höhe der Inspiration etc. ausgedehnt war; eine Thatsache, die von guten Beobachtern früher geleugnet wurde, während andere, wie Grisolle, Fearnside, Walshe sie beobachtet haben. Mit der möglichen andauernden Ausdehnung des Thorax auf der Höhe der Pneumonie stimmt auch der Umstand überein, dass wir sehr häufig den Eindruck der Rippen auf der afficirten Lungenpartie bei der Leichenöffnung deutlich finden.

B) Athemfrequenz.

Bei keiner acuten Brusterkrankung ist die Beschleunigung des Athmens so häufig, fast constant, wie bei der acuten Pneumonie, was ja auch schon durch die merkliche und sehr rasche Abnahme der Athmungsfläche nothwendig ist. Das Verhältniss der Athemnoth zu der Ausdehnung der Pneumonie ist jedoch kein constantes, wiewohl es gewöhnlich besteht und sein Maximum bei doppelter Pneumonie erreichen kann. Die Schmerzen allein haben auf die Athemfrequenz wohl nur einen vorübergehenden Einfluss. Während nämlich

die durch Schmerz oberflächlicheren Athemzüge frequenter sein müssen, dauert andererseits die gemehrte Häufigkeit des Athmens nach Aufhören der Schmerzen oft noch tagelang fort. Zwischen den tödtlich verlaufenden und mit Heilung verlaufenden Fällen findet kein merklicher Unterschied der Frequenz statt, wohl aber, wie wir später sehen werden, in der Qualität des Athmens.

In leichteren Fällen ist auch die Beschleunigung gering, 24—32 in der Minute; am häufigsten beobachtet man 32—36—40—44 und die intermediären Zahlen, auf der Höhe der Krankheit 36—44; etwas höhere Zahlen, wie 48—52 sind noch nicht selten, dagegen beim Erwachsenen die von 56—60, und als noch seltenere Ausnahmen 64—68 und darüber, gewöhnlich dann nur vorübergehend. Bei kleinen Kindern dagegen ist eine Frequenz von 56—60—72 weniger selten, während die Frequenz sich schon zwischen 5—10 Jahren den Zahlen Erwachsener nähert. Nicht selten beobachtet man bei der Aufnahme der Kranken eine sehr frequente Respiration, welche in den nächsten 24 Stunden langsamer wird, wohl in Folge des Transportes. Auch im Bett wird durch Bewegung, durch Aufsitzen das Athmen vorübergehend beschleunigt. In febriler Abendexacerbation haben wir oft 4—6 selbst 8 Respirationen mehr, als am Morgen. Im Uebrigen findet zwischen Athemfrequenz und Höhe der Temperatur kein irgendwie constantes Verhältniss statt. Ebenso ist das zum Pulse ein wandelbares; statt des normalen Verhältnisses von 1 zu $3^1/_2$ bis 4 ist dasselbe häufig $1 : 2^1/_2$ ja selbst 1 : 2, und in Ausnahmsfällen sogar $1 : 1^1/_2$. So finde ich in einer meiner Beobachtungen bei 90 Pulsschlägen 56 Athemzüge, also 3 : 5. Bei sehr beschleunigtem Pulse nähert sich die Proportion der normalen eher, als bei nur mässiger Beschleunigung; so z. B. 40 Respirationen bei 140 Pulsschlägen, also $1 : 3^1/_2$. Demgemäss finden also bei Verschiedenheit der Ursachen auch sehr verschiedene Ergebnisse in der Correlation zwischen Häufigkeit des Athmens und Beschleunigung des Pulses statt. Eine schlimme Wendung in der Pneumonie ist in der Mehrzahl der Fälle nicht von merklicher Zunahme der Athemfrequenz begleitet, wogegen bei günstigem Verlauf eine merkliche Abnahme derselben stattfindet.

C. Athemnoth.

Findet auch zwischen Athemfrequenz und Athemnoth keine irgendwie constante Correlation statt, so gehören doch beide im grossen Ganzen zusammen, und gesteigertes Athembedürfniss, Athemnoth ist bei acuter, primitiver Pneumonie fast ebenso häufig wie die gesteigerte Frequenz. Einzelne Fälle beobachtet man aber, in welchen die Dyspnoë ganz fehlt oder äusserst gering ist, und die Kranken mit der Pneumonie ihren Geschäften nachgehen, selbst zu Fuss in die Poliklinik kommen. In schweren Fällen ist die Athemnoth durch

Athemnarkose, durch Kohlensäure-Intoxication, durch Sopor, durch Delirien maskirt, namentlich auch in der cerebralen Form der Pneumonie der Kinder, sowie, bei der geringen Empfindlichkeit der Greise, in der sonst so gefährlichen senilen Pneumonie die Athemnoth sehr gering sein kann, trotzdem dass Steigerung der Frequenz, Anstrengung der Hülfsmuskeln und Cyanose auf ein merklich gesteigertes Athmungsbedürfniss deuten. Umgekehrt sehen wir nicht ganz selten bei wenig ausgedehnter und ungefährlicher Pneumonie junger Leute das Gefühl der Athemnoth eine unverhältnissmässige Höhe erreichen, was übrigens nichts Auffallendes hat, da ja die subjectiven Störungen unter dem Einflusse des Nervensystems oft im Missverhältnisse zu dem objectiven Bestande gesteigert werden.

In den ersten Tagen der Lungenentzündung ist das Gefühl der Athemnoth gewöhnlich mässig, Abends gesteigert und nimmt bis zur Akme zu, dann aber vom Abfall an rasch ab, wenn nicht doppelte Pneumonie oder ein bedeutender pleuritischer Erguss dieselbe bis über die Defervescenz erhalten. In der ersten Hälfte der Nacht sind auf der Höhe der Krankheit die Athembeschwerden stärker als in der zweiten. Eine andauernde, sehr hochgradige Athemnoth ist immer sehr bedenklich, und führt leicht zu tödtlicher Asphyxie. Ebenfalls bedenklich ist anfallsweises Auftreten hochgradiger Dyspnoë, selbst Orthopnoë mit grosser Angst, Erstickungsgefühl, Gefühl des Zusammenschnürens im untern Theile der Brust, mit einem Worte: mit asthmatischem Charakter. Jedoch handelt es sich hier nicht um Complication mit wirklichem Asthma, sondern meist um sehr ausgedehnte, besonders doppelte Pneumonie. Wird die Zwischenzeit zwischen diesen gefährlichen Paroxysmen länger, werden diese Anfälle schwächer, so kann Heilung eintreten; ist dies nicht der Fall, so kommt es zu andauernder Asphyxie mit tödtlichem Ausgange.

Cyanose begleitet gewöhnlich die höheren Grade der Dyspnoë, während welcher auch die Stimme unterbrochen, das Athmen ängstlich und keuchend ist. In dem Maasse, als die Athemnoth wieder abnimmt, wird die Stimme freier und die Cyanose verschwindet. Letztere ist jedoch selbst bei mässiger Dyspnoë Skoliotischer hochgradig. Ich muss noch hinzufügen, dass wenn ich auch die höheren Grade der Athemnoth bei ausgedehnter und doppelter Pneumonie beobachtet habe, ich doch auch gerade nicht wenige doppelte Pneumonieen gesehen habe, in welchen die Athemnoth nie eine hochgradige geworden ist. Selbst in solchen Fällen fehlt jedoch selten eine vorübergehende Steigerung der Dyspnoë in dem Moment, in welchem die zweite Lunge anfängt, pneumonisch infiltrirt zu werden. Auch Ausdehnung der Bronchitis auf die Bronchiolen, sowie Zunahme und grössere Ausdehnung des gewöhnlich geringen pleuritischen Ergusses

können die Athemnoth in einer Zeit steigern, in welcher dieselbe bereits abgenommen hatte, und die Temperatur eine merklich niedrigere geworden war. Das Gleiche gilt von den selteneren Fällen, in welchen ein Recidiv eintritt. Durchschnittlich erreicht die Dyspnoë bei ihren sonstigen, mannigfachen Schwankungen ihr Maximum zwischen dem 2.—5.—7. Tage, und lässt in den letzten Tagen der ersten Woche oder vom Anfang der zweiten Woche an merklich nach.

9. Husten und Auswurf.

A. Husten. Derselbe ist constant oder fast constant, wiewohl in manchen Fällen selten und gering, so zuweilen bei Greisen, bei Erwachsenen in der mehr latenten, ambulatorischen Form, bei Kindern in der cerebral-typhoïden Form; dagegen fehlt der Husten keineswegs in der typhösen Form Erwachsener. Gewöhnlich tritt er schon früh ein, in den ersten 12—24 Stunden, ausnahmsweise erst nach 2—3 Tagen. Lästig und quälend ist der Husten gewöhnlich nur während der Dauer der Schmerzen, welche durch ihn jedesmal gesteigert werden. Ein constantes Verhältniss zwischen der Häufigkeit und Intensität des Hustens und der Ausdehnung der Pneumonie findet nicht statt. Dem schmerzhaften Husten der ersten Tage folgt gewöhnlich ein leichterer, seltenerer, mit ebenfalls leichter Expectoration. Neigt die Krankheit zum tödtlichen Ausgange, so hören Husten und Auswurf gegen das tödtliche Ende hin gewöhnlich auf. Der Husten zeigt sich entweder in einzelnen Stössen oder in Anfällen, die in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren, aber Morgens, Abends und im Anfange der Nacht am häufigsten sind. Sehr lästig ist für Frauen auch die unwillkürliche Ausleerung des Urins, welche häufige und heftige Hustenparoxysmen begleitet. So lange die Schmerzen heftig sind, ist der Husten ein kurzer, halb unterdrückter, später wird er deutlicher, voller und tiefer.

B. Auswurf. Hat der Husten an und für sich bei der Pneumonie nichts Charakteristisches, so gilt durchschnittlich das Gegentheil vom Auswurf, welcher schon in den ersten 12—24 Stunden, seltener erst am 2. und 3. Tage mit seinen Eigenthümlichkeiten auftritt, bei den meisten Kranken blutig ist und meist bis zum 5.—6. Tage, bis zum Ende der ersten Woche, zuweilen noch bis zum zehnten Tage blutig bleibt. Dieser Auswurf ist zäh, kleberig, haftet fest am Gefäss, in welches ausgeworfen wird, ist halbdurchsichtig wie concentrirte Gummilösung, oft mit vielem gefärbtem Schaum, Speichel und Schleim, zuweilen in unregelmässigen Schichten. Die Sputa selbst sind rostfarbig, messingfarbig, gleichen zuweilen mehr dem Gewebe, dem Fleisch der Apfelsinen, Aprikosen, oder sie haben mehr die ausgesprochene Blutfärbung, partiell und in Flecken oder jedes einzelne Sputum ganz blutig durchdringend. Mussfarbig, bräunlich, schmutzig, Pflau-

menbrüh-ähnlich, zerfliessend sind sie nur in sehr schweren Fällen, daher diese Art der Sputa von schlimmer Bedeutung ist. Die mehr oder weniger blutige Färbung steht jedoch in keinem Verhältniss zur Ausdehnung und Ausbreitung der Pneumonie, ja selbst bei doppelter Pneumonie können die Sputa kaum blutig gefärbt sein.

Die sonderbarsten Farbentöne findet man in der ikterischen Form der Pneumonie; diese gallig gefärbten Sputa sind grünlich, gelbgrünlich, graugrünlich, grasgrünlich und können in der mannigfaltigsten Art mit Blut gemischt sein. Fehlen aller blutigen Färbung bei pneumonischen Sputis überhaupt, gehört zu den Ausnahmen für primitive, ist aber die Regel für secundäre Pneumonie. Die Menge der ausgeworfenen Sputa ist relativ gering, 30—60 Gr. in 24 Stunden, bald mehr, bald weniger, wird aber während der Lösung der Pneumonie bedeutender. Profuse Expectoration kommt nur ausnahmsweise vor. Untersucht man die pneumonischen Sputa in einem flachen Gefässe mit schwarzem Grunde durch Zerzupfen und Auseinanderzerrung der einzelnen, so findet man in der Regel vom 3.—7. Tage die von Remak entdeckten Exsudationscylinder. Es sind dies kleine, verzweigte Röhren, auch in ihren Endzweigen mehr solide Cylinder, mit unregelmässig kleintraubiger Oberfläche in den Endästen, welche jedoch auch fehlen können. Ich habe ihre Länge zwischen 1 und 3—4 Ctm. und drüber schwanken gesehen. Sie sind offenbar die verzweigten, inneren Abdrücke der Bronchiolen, Trichter und Alveolen und bestehen aus in Faserstoff eingehüllten, durchgetretenen weissen Blutzellen (Eiterkörperchen), welchen rothe Blutzellen gewöhnlich nur sehr spärlich beigemengt sind. In dem übrigen Theile der rostfarbigen Sputa findet man dagegen sehr zahlreiche rothe, und verhältnissmässig nur wenige weisse Blutzellen, mit abgestossenen Epithelien und Schleimsaft gemischt. Der Geruch der charakteristischen Sputa bietet gewöhnlich nichts Abnormes, ist nur ausnahmsweise fade und unangenehm. Jedoch habe ich in fünf meiner Beobachtungen sehr übelriechende, dann gewöhnlich nur mässig gefärbte Sputa gefunden, welche auf Complication mit Bronchitis foetida hindeuteten, aber keineswegs auf eine Complication mit Brand zu schliessen erlaubten.

Gewöhnlich hören die Sputa schon nach einer Dauer von 3—5 Tagen auf, die beschriebenen Eigenthümlichkeiten zu bieten. Gegen Ende der ersten Woche sind gewöhnlich Blut und verzweigte Röhren verschwunden, die Sputa bestehen dann nur mehr aus grösseren, unregelmässig abgerundeten Schleimballen, welche, nicht mehr zäh und kleberig, ohne Schwierigkeit und reichlich entleert werden, und die Charaktere der bronchitischen Sputa im Stadium der Lösung bieten. Natürlich tritt diese günstige Veränderung gewöhnlich nicht bei lethalem Verlaufe ein, jedoch beobachtet man auch hiervon Ausnahmen.

10. Sitz der Pneumonie. Da es sich hier um einen sehr interessanten Punkt in der Geschichte der acuten primitiven Lungenentzündung handelt, wollen wir erst die einzelnen Kategorien besonders analysiren.

I. Geheilte Fälle.

1. Aus der Zürcher Klinik. Wir finden in Bezug auf die Vertheilung der Pneumonie in den verschiedenen Lungenpartien verschiedene Verhältnisse:

rechte Lunge:			
	oberer Lappen	9	
	mittlerer »	1	
	oberer u. mittlerer »	1	
	unterer »	22	
	mittlerer u. unterer »	11	
	alle drei »	11	
			55 = 48,7 = fast $^1/_2$
linke Lunge:			
	obere Lappen	2	
	untere »	25	
	beide »	12	
			39 = 34,5 = über $^1/_3$
beide Lungen			19 = 16,8 = über $^1/_6$
			= 113 100%.

Für Zürich war also in unsern Beobachtungen die Pneumonie rechts häufiger als links und zwar in dem ungefähren Verhältniss von 7 : 5. Während die Pneumonie des obern Lappens fast ein Sechstel der rechtsseitigen Pneumonieen beträgt, finden wir für den obern linken Lappen nur etwa $^1/_{20}$ aller linksseitigen Pneumonieen, also die obere Pneumonie rechts sowohl absolut wie relativ häufiger, als links. Die geringe Zahl der Lokalisationen im mittleren, rechten Lappen rührt davon her, dass derselbe zwar Ausgangspunkt sein kann, aber nur sehr selten allein afficirt bleibt. Das Ueberwiegen des untern Lappens, mit welchem dann freilich rechts der mittlere, wenigstens theilweise oft gleichzeitig infiltrirt ist, beträgt rechts, wenn wir den mittleren und untern Lappen zusammennehmen, $^3/_5$ der rechtsseitigen, und ungefähr $^3/_{10}$ der sämmtlichen Pneumonieen, und zwar ist das Beschränktsein auf den untern Lappen doppelt so häufig, als das Befallensein des untern und mittlern Lappens zusammen, wiewohl eine scharfe Grenze zwischen beiden Kategorien oft schwer zu ziehen ist. Rechts beträgt die Pneumonie aller drei Lappen noch $^1/_5$ der Pneumonieen dieser Seite, und sämmtliche Pneumonieen rechts betragen

fast so viel, wie die linksseitigen und doppelten Pneumonieen zusammen. Auf der rechten Seite besteht ausserdem noch die entschiedene Tendenz zu merklicher Ausbreitung und zwar ganz unverhältnissmässig häufiger von unten nach oben, als absteigend.

Für die linke Lunge finden wir, wie erwähnt, nur geringe Tendenz zur obern Pneumonie, mehr als $^5/_8$ für den untern Lappen allein, fast noch $^1/_3$ für die ganze linke Lunge, also vorwiegende Tendenz zu unterer und ausgesprochene Neigung zu allgemeiner Ausdehnung über die ganze Lunge, und zwar verhältnissmässig in einer stärkeren Proportion als rechts.

In allen diesen verschiedenen Lungentheilen ist der Hauptsitz der Entzündung in dem hintern Abschnitt der Lungenlappen, und dehnt sich nach diesem Theile hauptsächlich auch bei centralem Beginne aus. Das Niveau der Axillarlinie wird häufig erreicht, selbst überschritten, und ist das primitive Ausgehen von der Axillargegend nicht selten. Ausdehnung nach vorn findet sich nur für den obern, rechten Lappen relativ nicht selten.

Wir haben gesehen, dass in Zürich die Zahl der doppelten Pneumonieen 19 beträgt, also ungefähr $^1/_6$ der Gesammtpneumonieen, und zwar begann sie eben so häufig auf der rechten wie auf der linken Seite: acht mal für jede, während in 3 Fällen beim Eintritt der Kranken der Ausgangspunkt nicht mehr bestimmt werden konnte. Der Ausgangspunkt ist auch bei der doppelten Pneumonie häufiger im untern Lappen, als in den übrigen Theilen. Gewöhnlich ist die Pneumonie auf der zuerst befallenen Seite ausgedehnter, als auf der zweiten, indessen beobachtet man auch mitunter das Gegentheil. Interessant ist, dass in der Regel das Befallensein auf beiden Seiten sowohl für den Beginn, als auch für die weiteren Fortschritte gewöhnlich ein symmetrisches ist; ein gekreuztes Verhältniss, z. B. aufsteigende Pneumonie einer Seite und absteigende der andern Seite ist selten. Für die doppelte Pneumonie gilt wie für die einfache der Satz, dass die verschiedenen afficirten Theile gewöhnlich successive ergriffen werden, so dass man oft alle Stadien der Krankheit: Beginn, dichtes Infiltrat und Resolution neben einander hat; ein Verhältniss, welches dem beim Erysipelas, bei der Angina pharyngea und andern Krankheiten sehr nahe kommt, und natürlich die Gefahr der Krankheit mildert; ja es ist die Art, wie nach dieser Richtung hin die Pneumonie sich bei gleichzeitiger Rückbildung früher afficirter Theile weiter entwickelt, von grosser prognostischer Bedeutung. Wir kommen nun zu den geheilten Fällen für Breslau, und finden in erster Linie folgende Zusammenstellung:

2. Breslau, geheilte Fälle:

Rechte Lunge:

oberer Lappen	38		
mittlerer »	5		
oberer u. mittlerer »	4		
unterer »	60		
mittlerer u. unterer »	17		
alle drei »	24		
		148	= 57,81

Linke Lunge:

oberer Lappen	6		
unterer »	56		
beide »	22		
		84	= 32,81
Beide Lungen		24	= 9,38
		256	= 100%.

Wir finden also in Breslau das Vorwiegen rechtsseitiger Pneumonie noch viel bedeutender, als in Zürich, etwa in dem Verhältniss von 5:3 statt der Zürcher Proportion von 7 : 5. Auch der obere Lappen rechts ist häufiger afficirt, als in Zürich, in 1/4 der rechtsseitigen Pneumonieen, statt in 1/6; sonst sind die Unterschiede nicht bedeutend. Für die linke Lunge finden wir wieder, wie für Zürich, die gleiche Seltenheit der Pneumonie des obern Lappens, etwa 7%, links zwar bedeutendes Vorwiegen des untern Lappens, aber ein relativ stärkeres Verhältniss der linksseitigen Total-Pneumonie, als der rechtsseitigen; füs erstere 1/6, für letztere 1/4 der Pneumonieen der gleichen Seite. Noch auffallender aber ist der Unterschied für die doppelten Pneumonieen: Während diese in Zürich 1/6 aller Gesammtfälle betragen, zeigen sie in Breslau nur etwa 1/11. Zum Theil mag dies wohl darin seinen Grund haben, dass in Zürich verhältnissmässig mehr schwere Fälle von Pneumonie auf die Klinik gekommen sind, als in Breslau. Auch ist dieser Unterschied in der That weniger bedeutend, als es auf den ersten Blick scheint. Nehmen wir nämlich für Breslau sämmtliche Fälle doppelter Pneumonie, geheilte wie lethale, so haben wir 12,2%, also ungefähr 1/8. Man kann also nur sagen, dass in Breslau doppelte Pneumonie sich in meiner Klinik etwas weniger häufig gezeigt hat, als in meiner Zürcher Klinik.

Fassen wir nun die Zürcher und Breslauer Statistik des Sitzes der Pneumonie in ihrer Totalität zusammen, so bekommen wir folgende übersichtliche Tabelle:

		Geheilte Fälle.				Tödtliche Fälle.						
		Zürich.	Breslau.	Summa.	in Prozenten.	Zürich.	Breslau.	Summa.	in Prozenten.	Summa der Behandelten.	Mortalitätsverhältniss.	Verhältniss der Geheilten zur Todtenzahl.
Rechte Lunge:	oberer Lappen	9	38	47	12,74	4	4	8	7,69	55	14,06	5,88 : 1
	mittlerer Lappen	1	5	6	1,63	0	0	0	0	6	0	0,00 : 1
	oberer und mittlerer Lappen	1	4	5	1,35	1	4	5	4,81	10	50,00	1,00 : 1
	unterer Lappen	22	60	82	22,22	5	4	9	8,65	91	9,89	9,11 : 1
	mittlerer und unterer Lappen	11	17	28	7,59	4	5	9	8,65	37	24,33	3,11 : 1
	alle drei Lappen	11	24	35	9,49	9	12	21	20,19	56	37,50	1,67 : 1
	Summa			203	55,02			52	49,99	255	20,39	3,90 : 1
Linke Lunge:	oberer Lappen	2	6	8	2,17	1	3	4	3,85	12	33,33	2,00 : 1
	unterer Lappen	25	56	81	21,95	5	12	17	16,35	98	17,34	4,76 : 1
	beide Lappen	12	22	34	9,21	1	5	6	5,77	40	15,00	5,66 : 1
	Summa			123	33,33			27	25,97	150	18,00	4,55 : 1
Beide Lungen:		19	24	43	11,65	11	14	25	24,04	68	36,76	1,72 : 1
		113	256	369		42	63	104		473	21,99 %	3,55 : 1

Stellen wir nun die Ergebnisse dieser Tabelle in kurzen Worten zusammen, so finden wir im Ganzen mehr als die Hälfte, $^5/_9$ für die rechte Lunge, gerade $^1/_3$ für die linke Lunge, zwischen beiden das Verhältniss von 5 : 3 und nicht ganz $^1/_8$ der Fälle für doppelte Pneumonie. Von sämmtlichen Fällen kommt fast $^1/_7$ auf die Entzündung des obern Lappens, aber in Breslau in ungleich grösserer Proportion als in Zürich, ungefähr in dem Verhältniss von über 4 : 1, von diesem Siebentel aber kommt kaum wieder der siebente Theil, nur etwas über 2 % auf die linksseitige obere Pneumonie, welche also zu den Ausnahmen gehört. Ueber das Befallensein der übrigen Lappen ist nichts hinzuzufügen. Was jedoch das Afficirtsein einer ganzen Lunge betrifft, so ist dies relativ immer häufig, mit geringen Unterschieden für jede der beiden Lungen, im Ganzen fast $^1/_5$ der Gesammtfälle betragend. Die doppelte Pneumonie haben wir in Zürich relativ häufiger gesehen, als in Breslau, und wir erreichen immer noch die hohe Proportion von 12 % für unsere sämmtlichen Beobachtungen. Für die tödtlichen Fälle ist, wie bereits erwähnt, vor Allem die hier sich findende Proportion zu den Geheilten von gar keiner Bedeutung, da durchschnittlich von den sehr schweren und lethalen Fällen viel constanter genaue Notizen gesammelt werden, als von den leichteren, und so kommt es denn, dass in Wirklichkeit in unserer grösseren genauen Statistik über die Mortalität der Pneumonie diese ganz andere Proportionen zeigt, wie diese Tabelle. Wir finden im Mittleren ein Schwanken von $^1/_6$ und $^1/_7$ lethaler Fälle für die gesammte primitive, lobare Pneumonie.

Wir werden die Mortalität der Krankheit später ausführlich besprechen, aber schon jetzt können wir sagen, dass sie viel weniger von dem Sitz, als vielmehr von der Ausdehnung abhängt und dass daher die Mortalität eine viel höhere bei Affection einer ganzen Lunge ist, als bei der eines Lappens. Deshalb ist auch die Mortalität für die rechte Lunge etwas grösser, als für die linke, da sie dreilappig und umfangreicher ist als die linke. Deshalb ist auch die doppelte Pneumonie im Allgemeinen gefährlicher, als einseitige und verläuft um so häufiger lethal, je ausgedehnter in jeder der beiden Lungen die Pneumonie ist. Auf das Detail aller dieser Verhältnisse kommen wir später zurück.

11. Ergebnisse der Percussion bei der Pneumonie. Diese gehören offenbar zu den wichtigsten Zeichen, aber nicht allein, sondern besonders in Verbindung mit der Auscultation. Deshalb hatten auch vor der Verallgemeinerung der letzteren Auenbrugger und Corvisar relativ wenig für die Förderung der Diagnose der Pneumonie gethan, und deshalb war es auch Lännec vorbehalten, auf

diesem Gebiete die wichtigsten Grundprincipien der Beobachtung und das physikalische Krankheitsbild der Pneumonie festzustellen.

Bevor ich auf Details eingehe, kann ich nicht genug empfehlen, in jedem Falle bis zu dem andauernden Abfalle Morgens und Abends die ganze Brust von oben bis unten nach vorn und nach hinten so wie namentlich auch seitlich, genau zu untersuchen, da man nur so genau die Verbreitung auf einer oder auf beiden Seiten, den Beginn und den Ausgangspunkt neu hinzutretender physikalischer Erscheinungen bestimmen kann.

Zuweilen ist die Percussion in den ersten Tagen schmerzhaft. Schon früh constatirt man auch eine Verminderung der Elasticität und der Resistenz der Thoraxwandungen bei der beginnenden Pneumonie. Anfangs ist der Percussionston mehr tympanitisch, wird aber bald ausgesprochen gedämpft, sowie auch später der Ton wieder tympanitisch wird, bevor er zur Norm zurückkehrt. So lange blos die initiale Congestion besteht, ist die Dämpfung höchst gering mit leicht tympanitischem Beiklang; der matt tympanitische Ton entspricht schon der beginnenden Infiltration und die absolute Dämpfung, Leere, Kürze des Percussionsschalles entspricht der diffusen Alveolarverstopfung, sowie der oberflächlichen Lage der infiltrirten Theile, denn so lange eine Pneumonie central ist, kann selbst bei starrem Infiltrat durch das umgebende, lufthaltige Lungengewebe der Ton fast hell und normal bleiben. Die Ausdehnung der Dämpfung entspricht durchschnittlich der der Pneumonie, und in dem Maasse, als neue Theile befallen werden, gehen derselben jene leichteren Grade mit tympanitischem Beiklange vorher. Diese Verhältnisse nun können sich oft binnen 12 Stunden ändern, nehmen aber bei zunehmender Krankheit rascher zu, als sie in der Zeit der Lösung abnehmen. Die Dämpfung ist gewöhnlich nach hinten ausgesprochen und dehnt sich nur selten nach vorn aus; so bei Entzündung des rechten obern Lappens. In der Axillargegend findet man dagegen oft schon früh Dämpfung und nicht selten constatirt man hier den Ausgangspunkt der Pneumonie, was ich in Breslau häufiger als früher beobachtet habe und deshalb ganz besonders empfehle, die Achselgegend in ihrer ganzen Höhe jedesmal genau zu untersuchen. Die Ausbreitung der Dämpfung ist verhältnissmässig häufiger eine aufsteigende, als eine absteigende; letztere ist rechts häufiger als links, da hier der Beginn im obern Lappen häufiger ist. So constatirt man also in einer Reihe von Fällen, dass allmälig die Dämpfung eine ganze hintere Brustseite einnimmt, ja sich selbst über die Axillarlinie nach vorn und nach oben rechts über die obersten Intercostalräume verbreitet, ja dann auch noch die andere Seite ergreifen und hier eine ziemliche Ausdehnung gewinnen kann. Mehrfach habe ich sowohl anatomisch wie

klinisch beobachtet, dass zwischen dem Infiltrat des obern und des untern Lungentheiles eine relativ wenig afficirte Zone von Lungengewebe lag, und die Percussion hier mässig tympanitisch gedämpft war. Die Dämpfung der zweiten Seite tritt bei der acuten diffusen Pneumonie später auf als in der ersten; hat man aber erst bei vorgerückter Krankheit Gelegenheit; eine doppelte Pneumonie zu beobachten, so findet man gleichzeitig auf beiden Seiten mehr oder weniger Dämpfung, welche jedoch durchschnittlich viel ausgedehnter ist, als bei der Bronchopneumonie. Indessen zeigt schon die Percussion, wie wir dies später noch näher erörtern werden, dass auch neben den diffusen pneumonischen Heerden in andern Theilen der gleichen oder in der andern Lunge kleinere umschriebene, den physikalischen Erscheinungen nach den bronchopneumonischen ähnliche Heerde sich entwickeln können. In tödtlichen Fällen bleibt die Dämpfung bis zum Tode, oder ist noch in stetigem Zunehmen bis zum Ende begriffen. Sonst zeigt die Dämpfung gewöhnlich bei eintretender Resolution graduelle Rückkehr zum normalen Ton in der gleichen Art, wie sie entstanden. Die Dämpfung wird weniger matt, dann leicht matttympanitisch und so allmälig normal. Alle Nuancen neben einander findet man bei ausgedehnter und besonders bei doppelter Pneumonie, jedoch nicht immer in regelmässiger, dem Entstehen der Pneumonie entsprechender Reihenfolge. So kann sich von einer später befallenen Lungenpartie der Ton relativ früher aufhellen, was sich auch dadurch erklärt, dass ein später befallener Lungentheil nicht selten weniger tief und weniger ausgedehnt afficirt wird.

Der Moment der Abnahme und des Schwindens der Dämpfung entspricht im grossen Ganzen dem Abfalle der Krankheit, ohne jedoch genau mit dem Tage der Krise zusammenzufallen. Fasst man die Krise, wie wir dies später erörtern werden, als einen vorbereiteten, meist mehrere Tage dauernden, keineswegs plötzlichen Gesammtact auf, so steht die Krise, welche die Folge der Resolution ist, auch in ihrer ganzen Erscheinung mit der Lösung der Entzündung in dem wahrnehmbarsten, klinischen Zusammenhange.

Zu bemerken ist noch, dass die bereits von Skoda gemachte Beobachtung ganz richtig ist, dass unter dem Schlüsselbein der der Pneumonie entsprechenden Seite bei nicht bestehender oberer Pneumonie der Percussionston verändert ist. Skoda giebt ihn als tympanitisch an, jedoch finde ich ihn häufiger voll und hypersonor, als eigentlich tympanitisch. Diese Erscheinung beobachtet man besonders in den ersten Tagen, sie ist meist auf den ersten oder auf den ersten und zweiten Intercostalraum beschränkt und dehnt sich selten auf den dritten, selbst vierten aus. Zuweilen habe ich auch

diese eigenthümliche Schallveränderung in der entsprechenden Fossa supraspinata beobachtet.

Es versteht sich von selbst, dass da durch tiefe Inspiration die Dämpfungsgrenze herabgerückt wird, die in den Krankengeschichten angegebene durchschnittlich dem ruhigen Athmen entspricht. Zuweilen beobachtet man beim Oeffnen des Mundes einen etwas höheren Percussionsschall mit tympanitischem Beiklange, während derselbe bei vollständig geschlossenem Munde gedämpft erscheint. Veränderung der Dämpfung durch Lage, durch Aufsitzen zeigt sich beim eigentlichen pneumonischen Infiltrate nicht, wohl aber öfters, wenn gleichzeitig ein pleuritischer Erguss existirt. Zuweilen ist die diffuse Pneumonie eine mehr oberflächliche, fast cortical zunehmende, während eine grössere Menge lufthaltiges Lungengewebe diese mehr platte Pneumonie umgiebt; hier kann die Lage von Einfluss sein, und ich habe in einem solchen Falle beim Sitzen und bei der Neigung der Brust nach vorn die Dämpfung ausgesprochener gefunden, als beim Liegen.

Hat die Pneumonie bereits seit einer Reihe von Tagen gedauert, so ist nicht selten ein Theil der Dämpfung auf Kosten des begleitenden mitunter bedeutenden pleuritischen Ergusses zu bringen. Vergrösserung der Leber und der Milz können ebenfalls die angrenzende Infiltratsdämpfung ausdehnen; hochgradiges Emphysem hingegen mindert sie. Sehr ausgesprochene Difformität der Brust und der Wirbelsäule ändert den Raum und die Fortleitungsverhältnisse des Schalles oft so, dass bei der Pneumonie hochgradig Skoliotischer die Percussion an Werth verliert.

Ich habe das Geräusch des gesprungenen Topfes auf der oberen, vorderen, entsprechenden Brustseite nicht selten, etwa in 6 % meiner Beobachtungen constatirt. Es tritt gewöhnlich erst nach dem dritten oder vierten Tage, nach der Hälfte der ersten, selbst im Anfange der zweiten Woche auf und war besonders in den obern Intercostalräumen bis zum 3., selbst 4., rechts in meinen Fällen viel häufiger als links wahrzunehmen. Zuweilen ist es nur auf einen, und zwar meist den zweiten Intercostalraum beschränkt. Dies Phänomen dauert gewöhnlich nur 1—2 höchstens 3 Tage, schwindet mit der Resolution und ist am ausgesprochensten beim Beginn derselben; demgemäss beobachtet man es vorwiegend in den mit Genesung endenden Fällen, und geht es gewöhnlich mit der abnehmenden Dämpfung Hand in Hand, welche ja überhaupt in lethalen Fällen viel weniger und viel unvollkommener zu Stande kommt, als in günstigen.

12. Ergebnisse der Auscultation.

Stärke des Athmungsgeräusches. In der Pneumonie ist auf der gesunden Seite, besonders nach oben, das Athmen nicht

selten ein verstärktes, supplementares, zuweilen aber auch in den obern Partien der kranken Seite, wenn die Pneumonie in den untern ihren Sitz hat. Auf der gesunden Seite constatirt man auch öfters die Zeichen des einfachen Bronchialkatarrhs. Das verstärkte Athmungsgeräusch oben geht gewöhnlich schon im Laufe der ersten Tage in normales über. Ganz in der Nähe des pneumonischen Heerdes, bis in einer Entfernung von 10—12 selbst 15 Cm. ist gewöhnlich das Athmen abgeschwächt. Ebenso ist in den ersten Stunden, in dem ersten halben oder ganzen Tage in dem Bereiche der beginnenden Pneumonie das Athmen durchschnittlich schwächer, als in gesunden Theilen. Das Gleiche gilt von Theilen, auf welche die fortschreitende Pneumonie sich bald nachher ausbreitet und deshalb auch von den oberflächlicheren Lungentheilen, welche eine centrale Pneumonie umgeben. Stokes und nach ihm andere englische Autoren, in neuester Zeit besonders Waters geben an, dass im Beginne die von der Pneumonie ergriffenen Theile ein verstärktes, lautes, pueriles Athmen darbieten. Ohne die Thatsache, als von den genannten vortrefflichen Beobachtern constatirt, ganz in Zweifel zu ziehen, halte ich jedoch das puerile Athmen als ersten Anfang pneumonischer Erscheinungen für die Ausnahme und die initiale Abschwächung des Athmens für die Regel, und gilt dies nach meinen Erfahrungen nicht blos für das erste Auftreten der Pneumonie, sondern auch für die Ausbreitung derselben auf vorher gesunde Lungenpartien. Als eine seltene Erscheinung finde ich in einer meiner Beobachtungen auf der Höhe der zweiten Rippe in der Parasternallinie auf der afficirten Seite, besonders bei der Inspiration ein eigenthümliches scharfes, zischendes, lautes, oberflächliches Geräusch, welches ich nicht anders, wie als fortgeleitetes Gefässgeräusch deuten konnte.

Athmungsgeräusche. Den eigentlichen knisternden, rasselnden Geräuschen geht bei abgeschwächtem Athmen anfangs eine verlängerte Exspiration vorher. Das Rasseln selbst ist das bekannte sehr feinblasige Knistern, wie es schon Lännec beschreibt. Fein, gleichmässig, sehr zahlreich, über eine grosse Fläche ausgebreitet, ist es besonders inspiratorisch. Demselben fehlt jeder specifische Charakter, und sind alle für dasselbe aufgestellten Vergleiche wie mit dem Knistern des Salzes auf heissem Blech, dem Reibungsgeräusch einer getrockneten Schweinsblase etc. sehr hinkend. Ohne hier auf die theoretische Erklärung des feinen Knisterrasselns einzugehen, liegt es sehr nahe, es bald mehr als alveoläres, bald mehr als bronchiolitisches Knistern aufzufassen; Grundbedingung seiner Existenz scheint Eindringen von Luft in eine bewegliche Flüssigkeit, mit noch nicht sehr zahlreichen, zelligen Formelementen in den Alveolenhöhlen und Trichtern, sowie in den Bronchiolen zu sein, und tritt alsdann natürlich

auch die Ausdehnung und Zerrung der Wände, das rasche Auseinanderreissen vorher zusammenliegender Alveolartheile durch den Inspirationsstoss bei jener Mischung von Luft und Flüssigkeit geräuschvoll in die Erscheinung. Wenn auch das sehr feinblasige Rasseln die Regel ist, so beobachtet man doch auch ein weniger feines, das subcrepitirende Rasseln, welches dann auch weniger dicht erscheint. Wahrscheinlich kommt hier alveolares, infundibulares und bronchiolitisches Rasseln bald isolirt, bald in mannigfachster Form vor, und beweist ja auch der constante Auswurf kleiner fibrinöser Röhren, dass ein bronchiolitisches Rasseln durchschnittlich bei der Pneumonie vorkommen muss. Deshalb ist auch bei sehr kleinen Kindern und hochbetagten Greisen der feinblasige Charakter des pneumonischen Knisterns viel weniger ausgesprochen, da bei ihnen die bronchiolitischen Vorgänge über die alveolären vorherrschen, und überdies im ersten Lebensjahre die Alveolen relativ zu klein, im hohen Greisenalter dagegen relativ zu gross sind, um ein charakteristisches sehr feines Alveolarknistern hervorzurufen. Deshalb beobachten wir auch das weniger feine Knistern bei der Pneumonie, welche aus Grippe hervorgeht, ein Typus der bronchitischen Form der Pneumonie, welche, wie ich bereits erwähnt habe, ganz und gar von der Bronchopneumonie zu trennen ist.

Bei sehr dichtem feinem Knistern hört man, namentlich auch bei Kindern, dasselbe schon, sobald man in die Nähe der Kranken tritt, während umgekehrt die Fälle nicht selten sind, in denen feines Knistern besteht, aber bei gewöhnlichem, ruhigem Athmen wenig gehört, erst durch tiefes Athmen und Husten recht deutlich wahrgenommen wird. Namentlich ist diese Vorsicht bei der Untersuchung nöthig, wenn die Pneumonie central ist, wenn das Infiltrat erst beginnt, oder wenn es bereits in der Lösung begriffen ist, sowie auch bei der frischen Fortleitung der Pneumonie in neu afficirte Theile.

In manchen Pneumonien hört man nur sibilirende, schnurrende, mehr trockene katarrhalische Geräusche mit vereinzelten feuchten, oder ein Gemisch von tönenden und rasselnden, und wäre es ein grosser Irrthum, wegen dieser mehr dem Katarrh zukommenden Rhonchen einer solchen diffusen, lobaren Pneumonie den katarrhalischen Charakter beilegen zu wollen. Ich habe diese Eigenthümlichkeit auch im mittleren Lebensalter beobachtet, aber freilich häufiger bei Kindern und Greisen. Ueberhaupt muss man die Idee ganz aufgeben, dass es ein eigenthümliches, pathognomonisches, pneumonisches Knistern gebe. Mehr grobblasiges Rasseln ist ebenfalls in der Periode der Lösung nicht selten. Auch hat zuweilen das Knistern einen mehr klingenden Charakter. Wird das Rasseln mehr tracheal, so deutet dieses auf eine bedeutende Abschwächung der Athmungsthätigkeit und ist deshalb gewöhnlich von schlimmer Bedeutung.

Man hat behauptet, dass die abnormen Athmungsgeräusche bei der Pneumonie ganz fehlen können. Kaum ist dies selbst bei den mehr latenten, secundären Pneumonieen der Fall und nur höchst ausnahmsweise für die primitive, und hier nur bei vorwiegend interstitieller, intervesiculärer Pneumonie.

Bronchiales Athmen. Sobald viele Endäste des Bronchialtractus verstopft sind und vorübergehend keine Luft mehr zulassen, wird das vesiculäre Athmen immer rauher, schärfer, blasender, und die Bronchien, welche, statt in weich elastischem Gewebe eingebettet zu liegen, sich jetzt mehr in starrem, compactem, hartem Gewebe befinden, leiten das Athmen wie ein durch starre Röhren gehendes, als eigentliches Röhrenathmen fort, eine akustische Empfindung, welche noch dadurch sehr gesteigert wird, dass durch die Verstopfung der Alveolen und kleinen Bronchien die Diffusion des Geräusches der Athmungsluft in Bronchiolen und Alveolen fortfällt. Deshalb hat auch gerade bei der typischen Pneumonie im Momente starrer Infiltration das bronchiale Athmen einen viel ausgesprocheneren Charakter des harten Röhrenathmens, als in der Pleuritis und in vielen andern Erkrankungen, in welchen es vorkommt. Das harte, rauhe Athmen nimmt gewöhnlich zuerst in der Exspiration den Charakter des wirklichen Röhrenathmens an; nun hört auch bald das inspiratorische Knistern ganz auf und auch die Inspiration wird bronchial, der Ausdehnung des starren Infiltrates entsprechend und so lange dauernd, wie dieses. Bei sehr schlaffem Lungengewebe, geringer Athemenergie, grosser Schwäche, kann das Röhrenathmen weicher sein, selbst fehlen. Abwesenheit desselben habe ich jedoch auch bei energischem Athmen mehrfach beobachtet und zwar durch die ganze Dauer der Krankheit hindurch, wann es sich muthmaasslich um interstitielle Pneumonie handelte. Hier findet alsdann die serofibrinöse Transsudation und die Zellenauswanderung mehr um die Alveolen und Bronchiolen als in ihre Höhlung statt, was das Fehlen des starren Röhrenathmens zum Theil erklärt. Zu Zeiten habe ich diese im Ganzen seltene Form der acuten, primitiven Pneumonie häufiger beobachtet, so im Herbste 1866.

In dem Maasse, als die Lösung fortschreitet, und das dichte Vollgepfropftsein mit fibrinösen und zelligen Elementen in den Endästen und Alveolen sich lockert, dringt die Luft auch zum Theil wieder in diese ein; so kommt das Knistern wieder, als sogenanntes resolutorisches Knistern, Rhonchus crepitans redux, das Athmen wird weicher bronchial, dann nur noch exspiratorisch, sodann hört man noch verlängerte Exspiration, und nach fortschreitender Abnahme in Bezug auf Ausdehnung und Intensität schwindet zuletzt das Röhren-

athmen ganz, und nun hört bald jedes knisternde Geräusch auf. Viel länger jedoch dauert das bronchiale Athmen bei langsamer Lösung, protrahirter, selbst chronisch werdender Pneumonie, sowie bei dem Uebergange in Bronchiektasie.

Vorübergehend kann auch das bronchiale Athmen durch Schleimverstopfung eines zuführenden Bronchus verschwinden; man lasse sodann den Kranken stark husten, und es kehrt sofort wieder. Sehr selten sind die Fälle, in denen durch Druck eines Aneurysmas oder einer anderen Geschwulst ein Hauptast so comprimirt ist, dass in seinem Bereiche Röhrenathmen nicht stattfinden kann. Genaue Untersuchung und Berücksichtigung der Antecidentien kann unter diesen Umständen die Diagnose meist aufklären. Ist aus den oben erwähnten Gründen überhaupt das bronchiale Athmen nur schwach, so kann es deutlich in die Erscheinung treten, wenn man den Kranken tief inspiriren und dann husten lässt. Grisolle spricht von einer eigenthümlichen Form des Bronchialathmens, welches er als Taffentgeräusch bezeichnet und oberflächlicher corticaler Hepatisation zutheilt. Vielleicht handelt es sich hier nur um ein mit dem Röhrenathmen zusammenfallendes, gleichzeitiges pleuritisches Reiben. Jedoch kann auch ein, dem äusseren Reibegeräusch ähnliches intrabronchiales Reiben zu Stande kommen, wenn eine fibrinöse Röhre bis in einen grösseren Bronchus hineinragt, wie man Aehnliches zuweilen beim Croup und bei der fibrinösen Bronchitis beobachtet. Es ist dies ein sogenanntes »Ventilgeräusch.«

Zuweilen beobachtet man bei der Pneumonie amphorische Erscheinungen beim Athmen, mit mehr metallischem Charakter des Röhrenathmens, besonders in der obern Lungenpartie. Ich habe diese Erscheinungen einmal bei der beginnenden Resolution einer gewöhnlichen Pneumonie beobachtet und einmal bei dem Uebergange der Pneumonie in Gangrän mit Durchbruch eines Brandheerdes in die Bronchien.

Den Uebergang des Bronchialathmens in cavernöses, mit anderweitigen Höhlenerscheinungen mit gleichzeitig matt tympanitischem Percussionston, mit amphorischen Phänomenen beobachtet man in den seltenen Fällen, in welchen sich wirkliche Hohlräume, Abscesse, Zerfallsheerde etc. aus der Pneumonie entwickeln, ein viel seltenerer Ausgang, als man dies früher annahm. Mehrfach habe ich auch einen eigenthümlichen flüsternden, schlürfenden Charakter des Röhrenathmens bei der Pneumonie beobachtet. Das Röhrenathmen ist gewöhnlich viel ausgesprochener und viel constanter bei der Pneumonie als die Bronchophonie.

Bronchophonie. Diese tritt erst deutlich hervor, wenn das Röhrenathmen bereits ausgesprochen besteht, und ist nicht selten

schwächer, als dieses; überhaupt besteht zwischen beiden kein constantes Verhältniss, auch beobachtet man öfters den mehr meckernden, zitternden Charakter der Bronchophonie, welchen man als Aegophonie bezeichnet, und zwar auch in Fällen, in denen nicht ein bedeutender Pleuraerguss diesen Charakter erklären könnte. Zuweilen ist die Bronchophonie eine mehr flüsternde Bruststimme. Die Bronchophonie hört durchschnittlich schon früher auf, als das bronchiale Athmen.

Consonanzerscheinungen. Ich habe niemals im Skoda-schen Sinne die Consonanz für die Abnormitäten des Athmens und der Stimme bei der Pneumonie zugegeben, beobachte aber nicht selten eine Fortleitung der akustischen Erscheinungen von Nachbarorten her an Stellen, wo sie nicht gebildet worden sind. Namentlich besteht diese Fortleitung bei bedeutendem Ergusse durch die obern Schichten desselben hindurch nach unten; aber auch nicht selten beobachtet man Consonanz der auscultatorischen Phänomene auf dem Rücken in der Nähe der Wirbelsäule, besonders in den Theilen, welche dem Infiltrate der andern Seite am nächsten liegen; besonders gilt dies für das bronchiale Athmen und kann diese Fortleitung leicht eine doppelte Pneumonie vortäuschen. Nach vorn ist die Fortleitung seltener, kann aber hier in der Art stattfinden, dass in dem hintern Lungenabschnitt entstehendes Rasseln und Bronchialathmen durch die vordere, lufthaltige Lungenschicht fortgeleitet, aber freilich entfernt und abgeschwächt gehört wird.

Bronchitische Erscheinungen. Wir setzen hier alles bei der Bronchopneumonie früher Gesagte als bekannt voraus und beschränken uns nur auf die diffuse Lobar-Pneumonie. Vor Allem beobachtet man nicht selten auf der gleichen Seite in den nicht infiltrirten Theilen katarrhalische Rhonchi, tönende, rasselnde, klingende in allen ihren Varietäten. Ebenso ist es in Breslau nicht selten, dass die Pneumonie mit einer beide Lungen einnehmenden diffusen Bronchitis complicirt ist, welche schon vor der Pneumonie bestanden haben kann, meist mit ihr abnimmt, zuweilen sie aber nicht unmerklich überdauert und die Convalescenz sehr erschweren kann. Tuberculöse Bronchitis mit lokalisirtem Spitzenkatarrh findet sich bei der primitiven diffusen Pneumonie nicht häufig, sowie auch diese eine geringe Tendenz zeigt, zur tuberculösen Entzündung zu werden. Anders verhält es sich natürlich, wenn vorher bereits kleine, tuberculöse Heerde bestanden haben, was namentlich bei der Pneumonie des obern Lappens vorkommen kann. Für diese kann man bei protrahirtem Verlauf auch diagnostisch zuweilen in Zweifel bleiben und beruhigt dann die später vollkommene Lösung die frühere Befürchtung. Wir haben bereits früher gesehen, dass auch bei bestehender chronischer Bronchitis, bei Emphysem, bei Bronchiektasie diffuse Pneumonie sich ent-

wickeln kann. Die Antecedentia und die genaue Untersuchung geben hiervon Rechenschaft, und combiniren sich dann die Zeichen der Pneumonie mit denen der früheren Lungenerkrankung. Uebrigens ist ja unter diesen Umständen meistens die Pneumonie als eine secundäre zu betrachten. Will man einen guten Ueberblick sämmtlicher Percussions- und Auscultationserscheinungen, die aussergewöhnlichen abgerechnet, bekommen, so untersuche man eine über den grösseren Theil eines Lungenflügels ausgedehnte oder eine doppelseitige Pneumonie. Hier findet man nicht selten alle Phasen neben einander. In den ganz frisch ergriffenen, nur erst sehr stark mit Blut überfüllten Theilen hat man den wenig gedämpften, leicht tympanitischen Ton mit geschwächtem Athem. Wo bereits fibrinöse Transsudation und Zellendurchtritt in den Endtheilen des Athmungssystems stattgefunden haben, ist der Ton deutlich gedämpft und hier hört man das ausgebreitete, feine Knisterrasseln. Sind Alveolen und Bronchiolen mit dem Durchtrittsmaterial dicht erfüllt, so wird das Athmen rauh, zuerst exspiratorisch-bronchial, dann auch inspiratorisch, und gleichzeitig nimmt man Bronchophonie wahr. Lockert sich wieder das zellig-fibrinöse Infiltrat, so nimmt das Röhrenathmen ab, ist mit vielem Knistern gemischt, dieses besteht dann nur noch allein, die Dämpfung geht vom matten Schenkelton wieder zum matt-tympanitischen über, und so wird allmälig der Ton normal und das Athmen vesiculär. Solche Musterkarten für die physikalische Untersuchung sind in grösseren klinischen Abtheilungen im Winter und im Frühling nicht selten.

Zeichen der Pleuritis bei der Pneumonie.

Die Theilnahme der Pleura an dem pneumonischen Prozesse ist eine so häufige, dass von ihr sogar der Name Pleuro-Pneumonie herrührt, welcher jedoch nicht richtig ist, da die pleuritische Folge der Pneumonie keineswegs constant ist.

Eine erste häufige Form ist die sogenannte trockene Pleuritis, mit geringem, mehr fibrinösem Ergusse, von dem eigenthümlichen Geräusche des Reibens und Schabens begleitet, welches man gewöhnlich als ein feines Knattern, seltener als Neuledergeräusch hört. Dem Sitze der Pneumonie meist entsprechend, zeigt es sich jedoch nicht immer da, wo diese am intensesten ist, wohl aber gewöhnlich, wo sie ihren Ausgangspunkt genommen hat. Dieses feine Knattern kann dem Knistern sehr ähnlich sein, ist, wie dieses, bei der Inspiration am deutlichsten, aber doch bei einiger Uebung gewöhnlich leicht zu unterscheiden und dehnt sich viel mehr seitlich und nach vorn aus. In den ersten Tagen hört man das Reiben selten, gewöhnlich erst auf der Höhe der Krankheit, gar nicht selten aber erst nach der Lösung. In einer nicht geringen Zahl meiner Beobachtungen finde ich es auf der der Pneumonie entgegengesetzten Seite; auf dieser kann es

auch auftreten, nachdem es vorher in der der Pneumonie entsprechenden Gegend sich zuerst gezeigt hat.

Die mehr exsudative Pleuritis begleitet ebenfalls sehr häufig die Pneumonie und ist durch Dämpfung, geschwächtes Athmen und geminderte Stimmvibration charakterisirt. An der Grenze des Ergusses ist das Röhrenathmen gewöhnlich weichbronchial; bei etwas umfangreicheren Ergüssen ist die entsprechende Thoraxpartie ausgedehnt, und sind die untern Intercostalräume verstrichen. Wie die mehr fibrinöse, so kann auch die seröse Pleuritis erst nach dem Abfall ihre Höhe erreichen, und der Erguss kann bei bereits abnehmender Pneumonie noch stetig zunehmen, so dass alsdann die Pleuritis in den Vordergrund tritt, weshalb ich auch diese Form in meiner Klinik als Pneumopleuritis bezeichne. Ich finde sie in meinen Zürcher Beobachtungen in $^1/_{20}$ aller Fälle von Pneumonie, in Breslau etwas weniger häufig, und sieht man dadurch bei langsamer Resorption die ganze Krankheit sich sehr verlängern, 2 auch 3 Monate dauern, aber nur ausnahmsweise ganz chronisch werden und später sogar die Punction nothwendig machen. Compliciren diffuse Bronchitis und ausgiebige seröse Pleuritis eine ausgedehnte Pneumonie, so wird zwar dadurch das ganze Krankheitsbild ein viel ernsteres, aber prognostisch maassgebend bleibt der Charakter der Pneumonie.

Ueber einige Abnormitäten in den physikalischen Erscheinungen. Vor Allem machen wir hier noch einmal auf das Vorkommen kleiner, disseminirter Heerde mit ihren physikalischen Zeichen, neben dem diffusen Infiltrat, in der gleichen oder andern Lunge aufmerksam, sie sind erkenntlich durch umschriebenes feinblasiges Knistern, auf kleinen Raum beschränktes bronchiales Athmen und relative, sehr umschriebene Dämpfung, welche absolut wird, wenn der Heerd oberflächlich gelegen, mehr als 2 Cm. im Durchmesser hat. Der Verlauf der physikalischen Zeichen dieser kleinen Heerde ist der gleiche, wie der der grossen, diffusen.

Bronchiolitis bietet als Complication der Lobarpneumonie keine Dämpfung, aber wohl bis in die kleinsten Zweige verbreitete Rhonchi, welche nach oben mehr tönend, nach unten und hinten mehr rasselnd, ein mässig feinblasiges Knistern zeigen. — Ist der Sitz der Pneumonie ein mehr perialveolärer, so haben wir auch bereits gesehen, dass das bronchiale Athmen während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen kann, während Dämpfung und feines Knistern die Hauptcharaktere bilden. Wir erwähnen ferner noch einige abnorme Ausgangspunkte der Lungenentzündung. Bei der centralen Pneumonie zeigen sich die charakteristischen Auscultationserscheinungen neben frühen, anderweitigen Zeichen erst, wann das Infiltrat sich der Oberfläche, besonders der hinteren und seitlichen genähert oder diese er-

reicht hat. Die axillare Pneumonie verdient als Ausgangspunkt um so mehr Aufmerksamkeit, als ich sie in mehreren Fällen gefunden habe, in welchen, ohne die genaue Untersuchung der Achselgegend, die Wahrscheinlichkeit einer centralen Pneumonie nahe lag. Ein seltener, aber von mir in einer Reihe von Fällen unleugbar constatirter Ausgangspunkt ist die Pneumonie des mittleren rechten Lappens, welche nur ausnahmsweise auf diesen beschränkt blieb und sich später gewöhnlich nach oben und unten ausdehnte, aber in einzelnen Fällen hauptsächlich den vorderen Theil des mittleren Lappens vom 3.—5. Intercostalraum einnahm. Als eine andere seltene Form ist die diffuse, corticale Pneumonie anzusehen, in welcher eine nur oberflächliche, aber ausgedehnte Lungenschicht der Sitz der Pneumonie bleibt, eine Form, welche ich zwar wie Grisolle anatomisch zu constatiren Gelegenheit gehabt habe, für welche ich aber zur Zeit nicht in der Lage bin, physikalische Eigenthümlichkeiten als beobachtet festzustellen. Zu erwähnen ist hier der Zweifel, der bei oberer, rechtsseitiger Pneumonie öfters erst durch den weiteren Verlauf gehoben werden kann, ob Tuberculose besteht, oder nicht, und ist die Entscheidung in den lentescirenden Formen oft wochenlang erschwert. Mehrfach habe ich Fälle gesehen, in denen nur die Zeichen einer diffusen Bronchitis mit den nicht physikalischen einer Pneumonie bestanden, besonders mit den charakteristischen pneumonischen Sputis. Trotzdem dass Dämpfung und bronchiales Athmen auch später nicht eintraten, war in diesen Fällen eine centrale Pneumonie anzunehmen, da die bronchiolitischen Sputa sonst nicht den charakteristischen der Pneumonie gleichen. In andern derartigen Fällen trat die diffuse Pneumonie später auch physikalisch deutlich auf. Bei Beschreibung der Formen werden wir die aus der acuten, primitiven Pneumonie hervorgehenden lentescirenden, subacuten und chronischen Verlaufsarten eingehender besprechen; hier machen wir nur auf die Möglichkeit dieses Ausganges aufmerksam, welcher ungleich häufiger vorkommt, als dies angenommen wird. In Bezug auf die Pneumonie der Skoliotischen ist noch zu bemerken, dass, wenn auch bei diesen ganz typische Fälle vorkommen, doch durch hochgradige Difformität des Thorax und der Wirbelsäule und dem entsprechende sehr ungleiche Raumvertheilung für die Lungen, so bedeutende Modificationen für die Auscultation und Percussion eintreten können, dass dadurch die Diagnose sehr erschwert wird. Zu bemerken ist endlich noch, dass bei grosser Erschlaffung des Lungengewebes, besonders im Greisenalter, Dämpfung und bronchiales Athmen mit relativ geringer Intensität auftreten und noch dadurch in ihrer Deutung maskirt werden können, dass die Rhonchi mehr den tönenden oder grossblasigen Charakter zeigen. Eine sehr wichtige Verlaufsabnormität ist schliesslich

noch das Auftreten wirklicher Recidive, indem, ganz abgesehen von der nicht seltenen Recrudescenz vorher bereits in Abnahme begriffener Pneumonie und von der Weiterverbreitung nach vorherigem Stillstande, wirklich ohne Continuitätszusammenhang ein neuer pneumonischer Prozess mit allen seinen Zeichen bei bereits zum Abfall neigendem und zum Theil abgelaufenem Prozesse eintreten kann.

Complication mit von der Pneumonie unabhängigen, auscultatorischen Erscheinungen. In erster Linie ist hier der Klappenendocarditis Erwähnung zu thun, besonders der der Mitralis, welche ich jedoch sehr selten acut im Verlaufe der Pneumonie habe auftreten sehen, während ich verhältnissmässig viel häufiger in der Anamnese meiner Herzkranken finde, dass diese den Beginn des Herzfehlers auf eine acute Brustentzündung zurückführen liess. Mehrfach habe ich im Verlaufe der Pneumonie accidentelle Herzgeräusche beobachtet, welche mit der Convalescenz schwanden. In schweren und tödtlich verlaufenden Fällen beobachtet man auch in den letzten Tagen nicht selten alle Zeichen der Herzschwäche.

Mitunter beobachtet man bei Pneumonikern ein eigenthümliches Pulsiren der Lunge, welches, in der Nähe des Herzens bestehend, wohl nur eine stärkere Fortleitung der Herztöne durch das Infiltrat ist, aber auch in entfernteren Theilen vorkommen kann, in welchen man unwillkürlich an eine, durch das Infiltrat in die Erscheinung tretende Pulsation der Lungenarterie denkt. Zu den seltenen Gefässerscheinungen gehört auch die von mir beobachtete Undulation, selbst Pulsation der Jugularis externa bei der Exspiration, welche mit der Lösung des Infiltrats aufhörte, und wahrscheinlich durch Druck auf die obere Hohlvene und die Venae Anonymae veranlasst war.

Sowie wir bereits durch Schlaffheit des Lungengewebes Modificationen der physikalischen Erscheinungen constatirt haben, so sehen wir dieselben ebenfalls undeutlicher werden, wenn die Pneumonie zum tödtlichen Ausgange neigt. Während die zunehmende Schwäche der Athmungsorgane das bronchiale Athmen undeutlicher macht, wird das Rasseln lauter und geräuschvoller und geht in wirkliches Trachealrasseln über. Auch wird das Athmen sehr ungleich und unregelmässig, wechseln schwache Inspirationen mit vereinzelten starken Athemzügen ab. Das Stokes'sche Athmen ist, soviel ich weiss, bei der Pneumonie noch nicht beobachtet worden, aber es ist mir wahrscheinlich, dass sich Fälle finden werden, in denen es zur Beobachtung kommt.

13. Veränderungen der Stimmvibrationen bei der Pneumonie. Lange wurde dieser Theil der Symptomatologie bei den Brustkrankheiten sehr stiefmütterlich behandelt, und nur zu oft mussten falsche Theorieen den Mangel an genauen Beobachtungen

ersetzen. So hat selbst der sonst so sorgsame Monneret die Verstärkung der Stimmvibration bei der Pneumonie als physikalische Nothwendigkeit, ja als pathognomonisches Zeichen hingestellt; Eines ist so unrichtig wie das Andere. In physikalischer Beziehung hat man das Infiltrat als viel zu starr und homogen betrachtet. Wie wenig starr es ist, beweist seine leichte Lösbarkeit. Wie wenig homogen es ist, zeigt seine Mischung aus kleinen elastischen Kügelchen und einer schleimigfibrinösen Zwischensubstanz, sowie das Hineinragen der fibrinösen Ausschwitzungsmassen in kleine Bronchien von sehr verschiedenem Kaliber. Aber ausserdem liegt gewöhnlich nicht einmal die verdichtete Masse dem Thorax gleichmässig an, und ist sie überdies in verschiedenster Art von lufthaltigem Gewebe nach vorn und seitlich, nach oben oder nach unten umgeben. Hierzu kommt noch der, wenn auch gewöhnlich nicht beträchtliche, pleuritische Erguss. Wie wenig das Zusammentreffen dieser so verschiedenen Dichtigkeitszustände geeignet ist, eine gleichmässige Fortleitung und Verstärkung der Stimmvibration am Thorax zu bedingen, leuchtet ein. Entscheidend aber ist natürlich in diesen Fragen nur die Beobachtung. Als Regel geht aus meinen Krankengeschichten hervor, dass durchschnittlich, selbst da, wo kein beträchtlicher Erguss besteht, beim Infiltrat der Pneumonie die Stimmvibration in leichtem Grade vermindert ist. Gemehrt habe ich in Zürich wie in Breslau die Stimmvibration nur in etwa 5% meiner Beobachtungen gefunden, indessen gebe ich gern zu, dass nicht immer und an jedem Tage dieses Phänomen mit der Genauigkeit gesucht worden ist, um nicht die Möglichkeit einer stärkern Proportion zuzulassen. Auch bei doppelter Pneumonie habe ich mehrfach auf beiden Seiten die Vibration gemindert gefunden. In einer Reihe von Fällen von Pneumonie fand ich sie unverändert, in noch andern schwankend, anfangs gemindert und später gemehrt, ja in mehreren Fällen an den verschiedenen Thoraxtheilen verschieden, ohne dass die Zu- oder Abnahme dem Sitze der Entzündung entsprach. Die Fälle von Zunahme entsprechen besonders der Höhe der Krankheit, der Mitte der ersten Woche und auch in diesen Fällen schwindet die verstärkte Vibration mit der Abnahme der Krankheit.

Wir beschliessen das über die Auscultation bei der Pneumonie Gesagte noch mit der allgemeinen Bemerkung, dass Zunahme, Abnahme und Schwankung in den physikalischen Erscheinungen im grossen Ganzen dem Gesammtverlaufe der Pneumonie entsprechen. Nur in ganz seltenen Fällen können bei der Intermittens larvata pneumonica, zuweilen auch ohne diese bei hochbetagten Greisen die auscultatorischen Erscheinungen einem regelmässig oder unregelmässig intermittirenden Typus entsprechen. Bei Greisen ist offenbar die

zeitweise grosse Athmungsschwäche der Grund des vorübergehenden Undeutlichwerdens der Auscultations-Phänomene; bei der Complication mit Intermittens findet wohl im Anfang eine Steigerung der physikalischen Zeichen im Paroxysmus und eine Minderung in der Apyrexie statt, eine reine Intermission aber habe ich nie beobachtet und selbst bei fortdauernder Intermittens schwindet auch dieser Unterschied in der fieberfreien Zeit immer mehr, so dass bald, trotz des intermittirenden Fiebertypus die Auscultationsphänomene ihren gewöhnlichen continuirlichen Charakter bis zur Akme und dann den langsamer aber progressiver Resolution bieten.

IV. Erscheinungen von Seiten des Allgemeinbefindens.

Die älteren Aerzte mit ihrem oft wunderbaren wissenschaftlichen Instinkt hatten schon ganz richtig erkannt, dass das Allgemeinbefinden für die Beurtheilung und den Verlauf der Krankheiten von grösstem Gewicht sei, und habe ich oft in der Klinik hervorgehoben, dass man, seit den grossen Fortschritten der physikalischen Untersuchung und der Lokalisation der Krankheiten nur zu oft den genetischen, sowie den in jedem Moment stattfindenden Antheil des Gesammtorganismus an dem Lokalprozesse vernachlässigt hat. Selbst die so vortreffliche moderne pathologische Thermonomie ist nicht selten einseitig benützt worden. Darin aber muss gerade die Klinik in der nächsten Zukunft culminiren, dass sie den innigen Zusammenhang zwischen der physikalischen örtlichen, anatomischen Störung und den scheinbar entfernteren chemischen und physikalischen Veränderungen immer mehr ins Auge fasst und immer richtiger beurtheilt. Deshalb bin ich auch von jeher ein entschiedener Gegner jeder ausschliesslichen Cellularpathologie gewesen, da bei den physikalischen Veränderungen der Zellen auch die chemischen Veränderungen von höchster Wichtigkeit sind, diese aber keineswegs exclusiv intracellulär sind und nicht von der blossen Formveränderung beherrscht werden. Gewiss wird man den chemischen Gesichtspunkt sogar bald auch selbst für die Ursachen der Auswanderung der Zellen schärfer in's Auge fassen.

Oft habe ich dankbar anerkannt, wie uns auch hier die Naturforschung viel früher den entsprechenden Prototypus und den einzuschlagenden Weg gezeigt hat, als ärztliche Beobachtung und Deutung. Schon vor Jahren hat der grosse englische Physiker Faraday nachgewiesen, dass zwischen elektrischen Phänomenen und chemischen Veränderungen der innigste Zusammenhang stattfindet. Geradezu erklärt er dies in der Einwirkung der galvanischen Säule auf Flüssigkeiten und weist nach, dass es sich hier nur um eine eigenthümliche Form der Affinität handelt, welche unter dem Einflusse der Elektri-

cität auf einander nahe Molecule wirkt und zwischen ihnen Combinationen zur Folge hat, so dass die Veränderung der Flüssigkeiten in direktem Verhältniss zum Grade jener moleculären Affinität steht. Faraday weist sogar dann durch direkte Versuche nach, dass die Menge der von einem elektrischen Strome geübte chemische Einwirkung der Elektricitätsmenge, welche den Strom bildet, genau proportional ist. Ganz in ähnlicher Art steht heutzutage der innige Zusammenhang physikalischer und chemischer Veränderungen im menschlichen Körper, die Einheitlichkeit der Naturkräfte fest und nach der Mayer'schen mechanischen Theorie werden die Oxydationsprozesse, welche die thierische Wärme bedingen, auch die Quelle der Bewegung, und, wie in dem vorher citirten Faraday'schen Gesetze, besteht auch im grossen Ganzen für den thierischen Organismus die genaue Proportionalität zwischen chemischen Prozessen und physikalischen Kräften, sowie andererseits Jule nachgewiesen hat, dass eine bestimmte Menge von Kraft eine entsprechende Quantität Wärme erzeugt.

Nach allem dem Gesagten kann es nicht mehr auffallen, dass im Normalzustande des menschlichen Körpers ein inniger Zusammenhang besteht zwischen der Beschaffenheit der Nahrung, ihren Veränderungen im Organismus, ihrem Einfluss auf Blutbereitung und Blutumwandelung, den damit wieder zum Theil zusammenhängenden physikalischen Kreislaufsphänomenen, der Muskelkraft, dem chemischen Umsatz in andere Verbindungen und in physikalische Kräfte, der Wärmeerzeugung und Abgabe, der Beschaffenheit gasiger, tropfbarflüssiger und festerer Secrete und Umbildungen. Demgemäss muss natürlich auch in der Pathologie nach diesen modernen Anschauungen das Allgemeinbefinden aufhören, der vage Ausdruck des von der Subjectivität so sehr beeinflussten Gemeingefühls zu sein und vielmehr als die Summe und die Resultante der Erscheinungen angesehen werden, welche von den Kreislaufsorganen, von der Wärmemenge, den Modificationen der Harnabsonderung, der Hautexhalation, des Athmens, der Nervenerregung und Regulirung, den Veränderungen des Verdauungsprozesses ausgehen. Durch ihr complexes Zusammenwirken bedingen also diese Elemente die generalisirte Einwirkung der Krankheit, vom Lokalprozesse und seinen Effekten aus, das eigentliche Allgemeinbefinden. Gerade für die Pathologie wird demgemäss auch die Clausius'sche Moleculartheorie am wahrscheinlichsten, nach welcher die kleinsten Theilchen der Körper in einem Zustande beständiger Bewegung, ja ich möchte zusetzen beständiger Umwandlung gedacht werden. Das durch Krankheit veränderte Leben bedarf also ebensowenig wie das gesunde einer eigenen Oberbehörde, der Lebenskraft.

Natürlich muss neben jenen allgemeineren Anschauungen dann in erster Linie der Beobachtung vorbehalten bleiben, den Antheil festzustellen, welchen die einzelnen Vorgänge in ihren Veränderungen an der Gesammtwirkung jedes einzelnen Krankheitsprozesses haben, Proportionen, welche je nach der Krankheit dann wieder verschieden ausfallen müssen. Wo aber thermische Veränderungen in merklichem Maasse stattfinden, kann man gerade diese als die relativ wichtigsten ansehen, weil sie einerseits die Summe der chemischen Umwandlungen zu einem nicht unbeträchtlichen Theile repräsentiren, andrerseits aber nach viel genaueren Methoden gemessen und controlirt werden können, als die meisten der anderen mitwirkenden Momente. Wir wollen nun für die Pneumonie alle diese Punkte im Einzelnen erörtern.

14. Veränderungen der Kreislaufsorgane.

A. Puls.

Die alte Pulslehre deutet auf grossen Scharfsinn der Beobachtung der früheren Aerzte. Trotzdem, dass wir durch die Arbeiten von Vierordt, Volkmann, Donders, Ludwig und Marey für die Pulslehre einen exacten physikalischen Boden gewonnen haben, giebt es doch noch keine, zugleich leichte und exacte wirklich klinische Methode, um den Puls genau physikalisch zu controliren. Ohne also nach dieser Richtung hin gewonnen zu haben, vernachlässigt man eher jetzt die genaue ältere Pulsbeobachtung, indem man zwar bei jedem Besuche exact zählt, aber die gründliche Abschätzung der Qualität, welche erst der Frequenz ihre Bedeutung giebt, weniger ins Auge fasst. Dennoch kann ich als Ergebniss meiner Erfahrung nicht nur im Allgemeinen die nach allen Richtungen genaue Pulscontrole empfehlen, sondern hat sie mir auch gerade bei der genuinen Pneumonie wie beim enterischen Typhus die grössten Dienste geleistet. Richtig ist der Satz der neueren Erfahrung, dass die Wärmemessung ungleich bessere und festere Anhaltspunkte für die Prognose bietet. Auch findet kein constanter Parallelismus zwischen beiden Beobachtungsreihen statt; aber nach der Thermometrie kommt die Pulsbeobachtung, neben der genauen örtlichen Untersuchung für die Wichtigkeit der Beurtheilung in erster Linie. Als ein Desideratum, welches hoffentlich schon in der nächsten Zeit wird erfüllt werden können, gebe ich jedoch die Nothwendigkeit einer Reihe sehr exacter, täglich mehrmals wiederholtem sphygrographischer Aufzeichnungen während der ganzen Dauer der Pneumonie in einer grösseren Anzahl von Fällen.

a. Qualität des Pulses. Derselbe ist voll, breit, entwickelter von Anfang an und auf der Höhe der Pneumonie, als im Normalzustande. Durchschnittlich sind jedoch Völle, Härte und Spannung mässig, nur ausnahmsweise schon früh sehr hochgradig. In den ersten

Tagen beobachtet man nicht selten einen harten, resistenten, rasch sich zusammenziehenden Puls mit starker Spannung, den sog. Pulsus celer. An diesen reiht sich dann ein zwar kleiner oder mässig kleiner aber harter, widerstandsvoller Puls an, in welchem die Intensität der Spannung und die Contractilität der Arterie die Grösse der Ausdehnung überwiegt. Ein derartiger Puls ist es, welchen Peter Frank als »Puls der unterdrückten Kraft« bezeichnet, und von dem er ganz richtig beobachtet hat, dass er nach starken Blutentziehungen weiter, weicher und voller wird. Man begreift übrigens sehr wohl, dass eine ausgedehnte Störung im Lungenkreislauf auch auf der arteriellen Seite des Aortensystems bei intenser Spannung vorübergehend eine relativ weniger grosse Blutsäule in die kleinereren Arterien treibt. Ein scheinbar voller, aber mehr weicher, breiter, mässig resistenter Puls, der sogenannte »wellenförmige«, Pulsus undulosus, wird besonders nach der Akme bei Neigung zum Abfall und mit dem Beginne eines reichlichen Schweisses beobachtet, kann daher gewissermaassen eine kritische Bedeutung haben und deutet auf leichteres und freieres Einströmen des Blutes in den linken Ventrikel. Ist der Puls sehr klein, schwach und beschleunigt, so hat man es gewöhnlich mit einer mehr asthenischen typhoiden Pneumonie und mit Neigung zu ungünstigem Verlaufe zu thun. Bei schwachen, anämischen Kranken findet man den der Anämie eigenen hüpfenden, kleinen, leicht schwirrenden Puls.

Gewöhnlich bleibt der Puls regelmässig. Bisweilen ist er auf der Höhe der Krankheit bei der Pneumonie vorübergehend aussetzend und unregelmässig; wird aber dieser Zustand andauernd, so ist es von schlimmer Bedeutung. Der beim Typhus so häufige, doppelschlägige Puls, Pulsus dicrotus, bis feriens, ist bei schwerer Pneumonie, bei protrahirter Akme nicht ganz selten, und nach meinen Beobachtungen häufiger in tödtlichen als in günstig verlaufenden Fällen. Marey hat sphygmographisch nachgewiesen, dass dieser Zustand normal ist, aber dass der Nachschlag beim gewöhnlichen Pulsfühlen nicht in die Erscheinung tritt. Wie in den Marey'schen Curven habe ich auch den zweiten Schlag des Pulsus dicrotus bei der Pneumonie durchschnittlich kürzer gefunden, als den ersten.

Tritt Besserung, Neigung zum Abfall oder wirklicher Abfall ein, so verliert der Puls nicht nur an Frequenz, sondern auch an Härte und Spannung, ja, man beobachtet vorübergehend die dem Pulsus celer entgegengesetzte Qualität, den Pulsus tardus, bei welchem die Summe der Pulsationen in einer Minute nicht so gering ist, wie der einzelne Pulsschlag langsam und gedehnt erscheint. Auch in der Qualität des Pulses schlägt das Abnorme vorübergehend in die ent-

gegengesetzte Abnormität um, um nach wenigen Tagen normale Beschaffenheit zu bieten.

Neigt eine Pneumonie zu tödtlichem Ausgange, so wird der Puls klein, weich, später fadenförmig, kaum fühlbar, schwer zu zählen, aussetzend, unregelmässig und man kann constatiren, wie in kurzer Zeit von der Peripherie nach dem Herzen zu immer grössere Arterien aufgesucht werden müssen, um den Puls zu beurtheilen. Wenn dieses Absterben der Kreislaufsthätigkeit auch die Regel ist, so habe ich doch auch nicht ganz selten Kranke an Pneumonie sterben sehen, ohne dass eine auffallende Schwäche oder Frequenz des Pulses den Tod vorher angedeutet hätten, was prognostisch insofern Wichtigkeit hat, als man nicht berechtigt ist, die Prognose deshalb allein günstiger zu stellen, weil der Puls nicht die angegebene schlimme Beschaffenheit zeigt.

b. Häufigkeit des Pulses.

Nur ausnahmsweise fehlt die Zunahme der Frequenz oder ist sie gering, und auch dann gewöhnlich nur scheinbar, weil dann meist der Kranke nicht frühzeitig genug und nicht durch die ganze Dauer der Krankheit beobachtet worden ist. Die Regel ist Beschleunigung mit Tagesdifferenzen von 8—12 Schlägen, mit Remissionen am Morgen und Exacerbationen am Abend. In leichter und mässig intenser Pneumonie hat man 96—100 Pulsschläge in der Minute am Morgen, in etwas intenserer 100—108, und in den schweren Formen 108—116—120. Zahlen wie 124, 132, 140 sind die Ausnahme und deuten, wenn andauernd, auf tödtlichen Verlauf, können aber bei typhoider Pneumonie 1—2 Tage lang mit später günstigem Abfalle bestehen. Natürlich findet man viel höhere Zahlen ohne schlimmere Bedeutung bei Kindern unter 5 Jahren, während umgekehrt ein weniger beschleunigter Puls bei hochbetagten Greisen an und für sich keine absolut günstige Bedeutung hat. Gewöhnlich erreicht der Puls in den ersten 3—4 Tagen seine grösste Zunahme, aber wenn er auch noch bis zur Akme zunimmt, so ist dieses Zunehmen viel geringer, als in den Anfangstagen. Im grossen Ganzen entspricht die Frequenz des Pulses der Intensität und Ausdehnung der Pneumonie, während sich die Qualität mehr der Form und dem Charakter des Allgemeinbefindens anpasst. Von dem proportionalen Verhältniss der Puls- und Athemfrequenz war schon bei letzterer die Rede.

Auch die Schwankungen in der Frequenz entsprechen im Ganzen den Verlaufsschwankungen, jedoch sei man für alle diese Erscheinungen auf Ausnahmen gefasst, so z. B. ohne Complication auf sehr frequenten Puls bei Pneumonieen geringerer Ausdehnung, auf momentane Steigerung des Fiebers ohne entsprechende Ausdehnung des Infiltrats. Am richtigsten kann man die Frequenz und die Qualität des

Pulses als Resultante der Intensität und Ausdehnung der Pneumonie einerseits und ihres eigenthümlichen Charakters, ihrer Form, des Zustandes des Allgemeinbefindens andrerseits formuliren.

In schlimm verlaufenden Fällen bleibt die Pulsfrequenz eine Tage lang hohe, 116—120 am Morgen, 128—132 am Abend, jedoch kann bei eintretendem Collaps in den letzten 12 Stunden eine merkliche Frequenzabnahme eintreten; in den letzten Stunden ist jedoch häufig der Puls so frequent, dass er nicht mehr zu zählen ist.

Wenn schon die Schwankungen der Pulsfrequenz bis zur Akme keineswegs den Temperaturschwankungen genau entsprechen, so ist zwar bei Neigung zum Abfall und während desselben eine Abnahme der Pulsfrequenz die Regel, aber sie ist weder der Zeit noch dem Frequenzgrade nach der Wärmeabnahme ganz proportional. Die Temperatur kann schon unter die Norm gesunken sein, während der Puls erst allmälig auf 92, 88, 70, 76 fällt. Nun ist es freilich nicht selten, dass auch der Puls nach dem Abfall eine auffallende subnormale Frequenz zeigt, Zahlen, wie 64, 60, 56; dagegen sind 52, 48 in der Minute exceptionell. Aber die Subnorm tritt gewöhnlich nach der Temperaturabnahme auf und dauert nicht über einen, höchstens zwei Tage. Auf der andern Seite sind die Fälle gar nicht selten, schwanken aber in ihrer Häufigkeit von einem Jahre zum andern, in welchen noch nach dem kritischen Abfall der Puls auf 88—84, also über der Norm bleibt, ohne sonstige schlimme Bedeutung. So finde ich in meinen Beobachtungen z. B. mehrfach neben einer Temperatur von 36° einen Puls von 84, ja bei 37° einen Puls von 96—100. Selbst in diesem letzteren Falle überwiegt die Temperaturabnahme sehr an Bedeutung und hängt viel mehr mit der Abnahme des örtlichen Prozesses zusammen, als die Abnahme der Pulsfrequenz. Besteht aber ein bedeutender Unterschied zwischen Puls und Temperatur, ist ersterer sehr frequent, letztere niedrig, so deutet dieses auf Collaps und ist von schlimmer Bedeutung. Das Minimum der subnormalen Pulzfrequenz kommt übrigens wie das der Temperatur nicht selten 24—36, selbst 48 Stunden nach dem Abfall. Das andauernde Missverhältniss zwischen Puls und Temperatur, wie sehr hohe mit geringer Frequenz, oder niedere mit sehr beschleunigtem Pulse sind schlimm. Dagegen sind vorübergehende mässige Differenzen, wie z. B. 124 Pulse bei 39,5° oder 104—108 Pulse bei 40,5, 40,8 meist unbedenklich, denn es besteht überhaupt keine fixe Correlation zwischen dem Grade der Pulsfrequenz und der Temperaturhöhe. Zu berücksichtigen ist ferner noch, dass nicht selten vor der Akme vorübergehender Temperaturabfall eintritt ohne entsprechende Abnahme der Pulsfrequenz, z. B. 37,7° bei 116 Pulsen. Diese Differenz lässt schliessen, dass es sich um einen nur vorübergehenden aber noch

nicht kritischen Abfall handelt. Um einem derartigen Zustande Collapsbedeutung beizulegen, müssen noch alle übrigen Erscheinungen des Collapses zu den thermischen Missverhältnissen hinzukommen, und muss dasselbe auch länger als ein Scheinabfall dauern. Ausserdem sieht man auch in günstigen Fällen bei dem gleichen Kranken von einem Tage zum andern bedeutendes Wechseln; so finde ich z. B. in einer Krankengeschichte an einem Tage 136 Pulse mit 41,5°, also sehr hohe, aber correlative Zahlen; am andern Tage 140 Pulse mit 38,8°, also fehlende Correlation; bald darauf Ausgleich, Abfall und rasche Convalescenz. Immerhin gehören aber derartige Verhältnisse zu den seltenen Ausnahmen. Der eigentliche Collapspuls ist nicht nur gewöhnlich sehr beschleunigt, sondern auch sehr schwach und elend, gegen das Ende hin zuweilen langsamer; ausserdem folgt auf die momentane, scheinbar disproportionale Abkühlung vor der Agone nicht selten die hohe agonische Temperatur.

Die Differenzen sind in den Altersextremen noch auffallender; so entspricht bei sehr kleinen Kindern der enormen, an sich nicht bedenklichen Pulsfrequenz, welche 140 selbst 180 erreichen kann, keine übertrieben hohe Temperatur, während das umgekehrte Verhältniss bei Greisen stattfindet, bei denen ausserdem noch die grössere Häufigkeit der Arythmie des Pulses und das Vorkommen des stellenweise knochenharten, atheromatösen Pulses zu berücksichtigen ist.

B) Andere Kreislaufsstörungen.

Wir haben bereits bei Gelegenheit der auscultatorischen Erscheinungen den Venenpuls der Jugularis und selbst den fühlbaren Pulmonalpuls erwähnt, und als Möglichkeit kann hinzugefügt werden, dass vielleicht bei grosser Kreislaufsstörung auch venöser Leberpuls eintreten kann.

Eine andere, von mir beobachtete Thatsache ist die marantische Thrombenbildung in den Venen sowohl der obern wie der untern Extremitäten, welche ich in einem Falle sogar in beiden, jedoch mit baldigem Ausgleich gesehen habe. Embolie ist dagegen selten und nur Folge zufälliger Complicationen. Ich habe sie einmal bei chronischer Mitralendocarditis in der Arteria fossae Sylvii sinistrae gesehen. Bei Greisen sind Aorten-Atherom, Hypertrophie des linken Ventrikels mit systolischem Blasen im Verlauf der Aorta nicht ganz selten.

Auscultirt man in schweren Fällen von Pneumonie das Herz täglich genau, so constatirt man öfters auf der Höhe der Krankheit in Folge des gestörten Lungenkreislaufs vorübergehende Ausdehnung des rechten Herzens mit vermehrter Dämpfung, welche mit der Lösung schwindet, aber in tödtlichen Fällen bis zum Ende besteht, sowie auch die Transmission des Herzschlages auf das angren-

zende Lungeninfiltrat. Accidentelle Herzgeräusche sind bei acuter Pneumonie selten; ebenso ist es in keiner Weise häufig, dass Endocarditis und Pericarditis als consecutive Complicationen auftreten. Alsdann erscheinen allerdings die entsprechenden Klappen- und Reibegeräusche, welche natürlich von Anfang an bestehen, wenn zu diesen vorhergehenden Herzaffectionen Pneumonie erst secundär hinzutritt.

Von Kreislaufserscheinungen haben wir bereits das Nasenbluten in den ersten Tagen der Krankheit erwähnt. Es kommt nicht selten vor, ist aber nie bedeutend. Nächst dem Typhus giebt es kaum eine acute Krankheit, welche dieses leichte Nasenbluten im Anfang so oft bietet. Ich erwähne dieses noch besonders deshalb, weil man sonst sehr geneigt ist, bei jugendlichen Individuen im Verlaufe beginnenden Fiebers eintretendes Nasenbluten auf Typhus zu deuten. Niemals habe ich die Behauptung älterer Aerzte bestätigen können, dass Nasenbluten mitunter bei der Pneumonie eine kritische Bedeutung hat. Ueberhaupt habe ich bei derselben nie irgend welche kritische Blutung gesehen. Die oft zu früh und verstärkt vor der Akme eintretende Menstruation hat für die Pneumonie nichts Eigenthümliches, da das Gleiche bei den verschiedensten acut-febrilen Krankheiten beobachtet wird. Hämorrhoidal-Blutungen treten im Verlaufe der Pneumonie überhaupt sehr selten und dann nur als zufällige Complicationen auf.

15. Veränderungen der Harnsecretion.

Wenn es zwar auch nur mit Vorsicht und Beschränkung anzunehmen ist, dass die Menge der täglichen Harnstoffausscheidung das Maass des täglichen Stoffwechsels giebt, so hat doch gerade für acut-febrile Krankheiten die Harnstoffausscheidung ein grosses Gewicht, da sie neben der der Kohlensäure ein annäherndes Maass der Verbrennungsprocesse ist, welche die Temperaturerhöhung im Fieber begleiten und zum Theil bedingen. Man macht sich aber gewöhnlich einen falschen Begriff von dem Parallelismus der Harnstoffausscheidung und der Temperaturerhöhung. Während letztere von täglichen typischen Schwankungen begleitet ist, entspricht nur zu oft, besonders bis zur Akme, die Menge des täglich ausgeschiedenen Harnstoffs nicht der Menge des täglich gebildeten, und während die Temperaturcurve ausser der Gesammtbedeutung noch für das Erkranktsein an jedem einzelnen Tage wichtig ist, kann man eigentlich die Harnstoffausgabe in jedem Falle erst in der Gesammtheit und nach vollendeter Genesung vollständig überblicken. Leider aber gehören auch hierzu grössere Reihen sehr genauer Beobachtungen, und diese existiren bisher nicht in der gehörigen Zahl und Gründlichkeit. Im grossen Ganzen können wir nur sagen, dass die Harnuntersuchungen in der Pneumonie ein nothwendiges Complement für die Veränderungen in der Temperatur, dem Kreislauf, dem Athmen u. s. w. bilden.

A. Harnmenge.

Während der gesunde Mensch in 24 Stunden 12—1600 C.Cm., also ungefähr auf 1 Kilometer Körpergewicht 1 C.Cm. Harn in der Stunde ausscheidet, finden wir bei der Pneumonie, wie in andern acuten Krankheiten beim Fortschreiten des Prozesses bis zur Höhe und nicht selten darüber hinaus Abnahme der Harnmenge und erst nach der Abnahme des Fiebers wieder Zunahme. Indessen giebt es hiervon zahlreiche Ausnahmen. In den ersten Tagen der Pneumonie fällt die Menge gewöhnlich successive auf 1000 C.Cm., dann auf 800 —600 selbst 500, ausnahmsweise auf 300 und selbst darunter in 24 Stunden; 700—1000 bilden das Mittlere. Nach der Defervescenz übersteigt dann die Menge des Harns die normale, bis sie zur Norm zurückkehrt. In schlimm verlaufenden Fällen wird andauernd wenig und immer weniger Harn entleert. Im grossen Ganzen gehen zwar die Mengenschwankungen mit der Fiebercurve parallel, aber die Zunahme findet meist erst statt, nachdem die Krise bereits vorbei ist. Nicht ganz selten sind auch in meinen Beobachtungen die Fälle, in welchen selbst bis zur Höhe der Krankheit die Harnmenge nicht unter 1000 Grm. fiel, ja selbst 12—1400 Grm. bis auf die Höhe habe ich mehrfach beobachtet. Alsdann fehlt natürlich nach der Defervescenz jede merkliche Zunahme. Die vorübergehende Zunahme nach dem Abfalle ist übrigens keine sehr bedeutende und übersteigt kaum 2000 höchstens 2500 Grm. in 24 Stunden. Der Grund, weshalb durchschnittlich die Zunahme erst nach dem Abfall eintritt, liegt in dem starken Schweiss, welcher den Abfall oft begleitet und während seiner Dauer die Harnmenge mindert.

B. Specifisches Gewicht. Dasselbe ist durchschnittlich erhöht, über 1,020 bis auf 22, oder 25; nur einmal habe ich 1,035 ohne jede Spur von Glykose vorübergehend bei Pneumonie beobachtet. Zeigt auch durchschnittlich eine geringere Menge des Harns während der Zunahme der Krankheit ein höheres specifisches Gewicht, so besteht auch hierin nicht ein durchgreifendes Gesetz. So finde ich für Tagesquanta von 420—360, selbst 180 Gr. ein normales, specifisches Gewicht. Ebenso wenig besteht eine bestimmte Correlation zwischen Zunahme der Schwere und der der Körperwärme.

C. Harnfarbe. Der pneumonische Harn ist nicht blos trüber, sondern auch stärker geröthet und pigmentirt. Nach Vogel [1]) schwankte bei den von ihm untersuchten Pneumonien der tägliche Gehalt von Harnfarbestoff bis zur Akme der Krankheit zwischen 16

1) Neubauer und Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns, Wiesbaden 1868. pag. 301.

und 24 statt der mittleren Menge von 4,8 in 24 Stunden; ausnahmsweise jedoch beobachtet man auch farbstoffarmen Harn noch während der Zunahme.

D. Harnbestandtheile.

Harnstoff. Die Menge der Urate und besonders die Menge des Harnstoffs nimmt durchschnittlich während der Zunahme der Krankheit merklich zu und kann bis auf 58, ja bis auf 70 Grm. steigen, um dann mit Abnahme des Fiebers auch wieder Abnahme bis unter die Norm 25—20 Grm. und darunter in 24 Stunden zeigend, allmälig zur Norm zurückzukehren. So finden wir in Brattler[1]) das Maximum der Harnstoffausscheidung in seinem ersten Falle am 5. und 6. Tage, 66 und 69,2 Grm. in 24 Stunden bei 1500 und 1730 Grm. täglicher Menge; dann das Minimum am 17. Tage 23,97 und von da an wieder Rückkehr zur Norm. In dem zweiten Brattler'schen Falle finden wir das Maximum am 5. Tage, 46,665 bei 915 Grm. Tagesmenge; das Minimum dagegen 21,6 am achten Tage bei 600 Grm.; wir sehen also auch hier den Harnstoff in beiden Fällen im Stadium der Hepatisation bedeutend erhöht und nach der Lösung und Fieberabnahme sinken. Huss[2]) giebt in seinen von Kollin ausgeführten Harnanalysen bei Pneumonie die Harnstoffzunahme nicht viel über 50 Grm. in 24 Stunden als Maximum an, welches nur ausnahmsweise erreicht wird, während wir das Minimum bis unter 10 Grm., freilich ausnahmsweise, herabgehen sehen. Vogel giebt 50—70 Grm. für die Höhe, dann 25—30 als Subnorm an, bevor wieder die normale Menge in 24 Stunden ausgeschieden wird. In meinen Beobachtungen finden sich ähnliche Verhältnisse; jedoch habe ich durchschnittlich immer den Procentgehalt ausser der Ausscheidung in 24 Stunden festgestellt; so findet sich in einer meiner Beobachtungen im Beginne der Resolution das Maximum der in 24 Stunden ausgeschiedenen Menge, während sich auf der Höhe der Hepatisation das procentische Maximum zeigt. Es ist daher durchaus nothwendig, stets beide Beobachtungsmethoden, den procentischen Gehalt und die Ausscheidungen neben einander festzustellen, wiewohl gar nicht zu leugnen ist, dass für den Organismus und das Allgemeinbefinden die Summe der täglichen Ausscheidung ungemein wichtig ist. Wenn auch Traube mit Recht angeführt hat, dass auch andere Ursachen als das Fieber die Zunahme der Harnstoffausscheidung in fieberhaften Krankheiten bedingen können, so entspricht doch im grossen Ganzen die Menge der Oxydationsproducte der Albuminoïdstoffe der namentlich für die ganze Krankheit berechneten Zunahme der Wärmebildung, sowie ja auch in neue-

1) Beitrag zur Urologie, München 1858. pag. 39.

2) Huss, Die Behandlung der Lungenentzündung, Leipzig 1861. p. 46 et sq.

ster Zeit Leyden und Liebermeister nachgewiesen haben, dass im Fieber Zunahme der Kohlensäureausscheidung, also auch Zunahme der Verbrennungsproducte der Kohlenhydrate stattfindet. Mit allen diesen Prozessen stimmt ja auch die rasche Abnahme des Körpergewichtes, des Fettes und der Muskelkraft durch das Fieber überein. Der Grund, weshalb diese Wahrheiten noch immer wieder auf Einwände stossen, liegt in den mannigfachen Einwirkungen, welche Störungen in der typischen Ausscheidungsmehrung hervorrufen. Giebt man aber, diesen Rechnung tragend, den strengen Parallelismus zwischen der gesteigerten Wärmeproduction in Folge gesteigerter Verbrennung einerseits und der Ausscheidung der Verbrennungsproducte andererseits auf, so bleibt für den Gesammtverlauf die Zusammengehörigkeit beider unleugbar.

Die Trübung des Harns zur Zeit der Krisen, die Sedimente, das Niederfallen grösserer Uratmengen oder das Fällen dieser grösseren Mengen durch Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure hängt natülich auch mit der vermehrten Harnstoffmenge zusammen, weniger aber, als dies die älteren Aerzte annehmen, ist die Harnkrise bei der Pneumonie, das Sedimentiren derselben, das Niederfallen eines gelblichen oder gelblichröthlichen Bodensatzes von Uraten, Alloxan, Purpursäure etc. beim Abfall der Pneumonie constant, und darin besteht eben der enorme Vortheil der modernen Wärmemessung bei Krankheiten, dass unter den verschiedenen Veränderungen des Stoffwechsels die thermische den sichersten und zugleich den am leichtesten zu constatirenden Aufschluss giebt.

Grad der Säure des Harns. Durchschnittlich ist der pneumonische Harn stark sauer und zwar besonders durch die gemehrte Harnsäure, aber viel weniger durch den allgemeinen Gehalt an Säuren. Während im gesunden Zustande täglich 2—4 Grm. Säure, in der Stunde etwa 0,1 bis 0,2 (in Oxalsäure ausgedrückt) entleert werden, wird bei der Pneumonie, besonders vor der Akme der procentige Säuregehalt des Urins zwar vermehrt, aber besonders durch Zunahme der Harnsäure, wobei die grössere Concentration bei geringerem Quantum ebenfalls in Anschlag zu bringen ist. Vogel fand statt der normalen Ausscheidung in einer älteren Pneumonie 0,6—1,5. Das Mittel von acht Tagen betrug 0,5. Bei einem andern Kranken mit Pneumonie, welcher starb, schwankte die tägliche Menge zwischen 0,9 und 3,0, Mittel aus vier Tagen 1,9. Demgemäss scheint also die procentische Menge eher zuzunehmen, aber die absolute Menge der ausgeschiedenen freien Säuren eher abzunehmen.

Die Harnsäure ist jedoch gemehrt, was natürlich mit der Vermehrung des Harnstoffs im Zusammenhange steht, da beide ein Produkt des gesteigerten Stoffwechsels stickstoffhaltiger Bestandtheile

des Organismus sind. Die Harnsäure hat noch die Bedeutung, dass sie bei der regressiven chemischen Metamorphose eine höhere Stufe einnimmt, als der Harnstoff, da dieser durch oxydirende Mittel aus der Harnsäure dargestellt werden kann, so dass man sogar die Harnsäure als einen unvollkommen oxydirten Harnstoff annimmt; indessen bricht sich doch die Ansicht immer mehr Bahn, dass die Harnsäure noch eine andere chemische Bedeutung hat, als unfertiger Harnstoff. Während durchschnittlich in 24 Stunden 0,5 Gr. Harnsäure im gesunden Zustande ausgeschieden werden, finden wir in den Huss'schen Analysen eine Vermehrung, welche durchschnittlich bis auf 0,8, selbst 1,0, ja ausnahmsweise bis auf 1,5 und darüber steigt. Wie der Harnstoff, so hält sich das Maximum der Harnsäureausscheidung nicht blos bis zum Abfall, sondern auch zuweilen nach demselben auf der Maximalhöhe und kehrt dann zur Norm zurück, mitunter nach vorübergehender Abnahme bis unter die Norm.

Chloride. Die Abnahme der Chloride ist für die Pneumonie während der Hepatisation ebenso charakteristisch, wie die Zunahme des Harnstoffs. Man vergesse jedoch nicht, dass auch im Normalzustande die Chlorausscheidung nicht blos von der Chloreinnahme, sondern zum Theil auch vom Nervensystem abhängig ist, selbst die der Urinmenge entsprechenden Schwankungen abgerechnet. Es ist daher ein Irrthum, wenn man zu ausschliesslich die Chloridmenge der Abnahme der Chlorzufuhr wegen des Appetitmangels bei Pneumonie einerseits und dem Eintreten der Chloride in die Elemente des Lungeninfiltrats andrerseits zuschreibt. Die Wichtigkeit dieser Einflüsse soll keineswegs unterschätzt werden; dass sie aber nicht von exclusiver Bedeutung sind, sondern fieberhaften Krankheiten viel allgemeiner zukommen, beweist die Chloridabnahme auch in denjenigen Pyrexien, in welchen kein merkliches Exsudat irgendwo stattfindet; ferner, dass auch bei fieberhaften Krankheiten, bei welchen den Kranken noch eine gewisse Menge von Nahrung gegeben wird, ebenfalls die Chloridmenge auf ein Minimum, auf $^1/_{100}$ seines normalen Quantums fallen kann, um nach dem Abfall des Fiebers sofort in supranormale Mengen und erst später zur Norm überzugehen. Es sind daher hier noch Einflüsse des Stoffwechsels vorhanden, die wir zur Zeit nicht vollständig übersehen. Nach Vogel geht die Curve der Chlorausscheidung meist parallel mit der der Harnmenge und zwar in der Regel im entgegengesetzten Sinne wie die des specifischen Gewichtes und des Harnfarbestoffs, der des Harnstoffs meist anfangs entgegengesetzt, dagegen in der Reconvalescenz häufig parallel. In den Brattler'schen Fällen von Pneumonie waren die Chloride im Stadium der Hepatisation bis auf geringe Spuren herabgesetzt, um dann rasch zur Norm zurückzukehren. Bei einem Manne mit heftiger Pleuropneu-

monie nahm in einer Vogel'schen Beobachtung das Chlor rasch ab, betrug 3 Tage nach dem Anfange der Krankheit 0,6 Gr. täglich, am Tage darauf 0,3, am folgenden fast 0, von da an stieg es continuirlich mit der Abnahme der Krankheit und Zunahme der Esslust und zwar ziemlich regelmässig, bis es die Norm erreichte (0,4—1,8—2,6—5,5—9,0). Von da an wurde die Curve schwankend und überstieg bisweilen die Norm (10,7—13,5—9,7—11,9—15,9—10,8). Höchst auffallend sind auch diese Veränderungen in den Huss'schen Beobachtungen. In seinem ersten Beispiele finden wir als Minimum der in 24 Stunden ausgeschiedenen Chlormenge 0,120 und dann zwei Tage später 6,69; in dem zweiten Beispiele sinkt sogar die ausgeschiedene Chlormenge in 24 Stunden auf 0,031 und steigt später auf 3,744; in dem dritten Beispiele fehlt Chlor an einem Tage ganz, die folgenden Tage zeigen nur Spuren, was nicht verhindert, dass später die Menge auf 6,763 steigt, und in dem vierten Beispiel nach Fehlen des Chlors auf 7,189, ja in dem sechsten Beispiel wird die hohe Zahl von 12,0 erreicht. Hat nun dauernde, sehr bedeutende Chloridabnahme und Schwinden desselben möglicherweise eine prognostisch sehr schlimme Bedeutung, so ist jedoch auch hier jede exclusive Deutung sorgsam zu vermeiden, denn in den Huss'schen Beobachtungen finden wir unter solchen Verhältnissen mehrfach vollkommene Heilung, daher Huss sich mit Recht dahin ausspricht, dass das Verhalten der Chloride in Verbindung mit andern Zeichen in prognostischer Beziehung ganz wichtig ist, dass es aber für sich allein kein vollkommen zuverlässiges prognostisches Zeichen abgiebt. Ich füge noch hinzu, dass man bei dem Vergleich der Chlorbestimmungen immer darauf achten muss, dass die Einen nur Chlorbestimmungen machen, während die Andern die Menge der Chloride oder des Kochsalzes feststellen. Der Kochsalzgehalt war in einer meiner Beobachtungen, nachdem er vor dem Abfall zwischen $^1/_3$ und $^1/_2$ Grm. in 24 Stunden geschwankt hatte, mit dem Eintritt der Lösung so bedeutend gestiegen und hielt sich bis zum 21. Tage auf solcher Höhe, dass an diesem Tage die Zahl von 28,49 Grm. in 24 Stunden erreicht wurde; eine Zahl, die sich der der mittleren Harnstoffausscheidung nähert und die Norm um mehr als das Doppelte übersteigt.

Phosphorsäure-Ausscheidung. Weniger constant als der Harnstoff, findet zwar zuweilen Zunahme der Phosphorsäure auf der Höhe der Krankheit statt; jedoch sind in dieser Beziehung die Angaben verschieden. So finden wir in dem ersten Brattler'schen Falle statt der mittleren Normalmenge von 3,5 Gr. täglich, am vierten Tage 4,60, am fünften 6,4, also Zunahme, später Sinken unter die Norm. In dem zweiten Falle dagegen zeigen sich immer subnormale Zahlen, welche sich ebenfalls in den Huss'schen Fällen durchschnitt-

lich ergeben. Das Gleiche gilt von den Vogel'schen Beobachtungen. Nur in dem ersten von ihm angeführten Falle, pag. 335, schwankt die tägliche Menge zwischen 2,3 und 2,9; in dem zweiten durchschnittlich zwischen 0,8 und 2,1, in dem dritten zwischen 1,4 und 2,3, so dass man doch als Regel annehmen kann, dass bis zur Akme eher Abnahme, ausnahmsweise Zunahme, aber später wieder nach dem Abfalle Zunahme der Phosphorsäure eintritt. Das Uebersteigen der Norm in der Reconvalescenz kommt auch relativ selten vor.

Schwefelsäure und Sulphate folgen ziemlich den gleichen Regeln wie Phosphorsäure und Phosphate.

Ammoniak ist in den meisten Untersuchungen vernachlässigt. Ich finde in einer Lehmann'schen Beobachtung aus meiner Zürcher Klinik, dass die von Neubauer festgestellte, mittlere tägliche Normalausscheidung von 0,7 Grm. bis zum 15. Tage der Krankheit constant verringert war; erst dann erreichte das Ammoniak wieder sein Normalquantum und überschritt es in den nächsten Tagen um einige Milligrammes. Lehmann stellt dann noch die Frage auf: welchen Einfluss etwa hierbei das Chlorammonium gehabt haben kann, eine schwer zu beantwortende Frage.

Allantoïn ist bekanntlich von Frerichs und Staedeler im Urin von Hunden bei gestörter Respiration und von Schottin auch bei Menschen nach Einnahme grösserer Mengen von Gerbsäure gefunden worden, und es würde von Interesse sein, Allantoïn im Urin Pneumonischer zu suchen, wann die Athembeschwerden sehr bedeutend sind und die Form die asphyktische ist oder sich derselben nähert.

Sedimente. Diese bestehen bei der Pneumonie, wie sonst bei fieberhaften Krankheiten hauptsächlich aus harnsaurem Natron und Ammoniak, selten aus Tripelphosphaten; sie setzen sich entweder spontan um die Zeit des Abfalls ab, oder nach Zusatz kleiner Säuremengen. Ist auch ihr Auftreten, wie wir bereits gesehen haben, nicht genau an den Abfall gebunden, so hat doch das deutliche Sedimentiren durchschnittlich die günstige Bedeutung, dass örtliche Lösung der Hepatisation und merkliche Abnahme des Fiebers oft mit ihm zusammenhängen. Der letzte Grund der Sedimentbildung ist nicht leicht anzugeben, da ja das Maximum der Harnstoff- und Harnsäure-Ausscheidung auch schon vor derselben stattfindet. Eben so wenig erklärt der kritische Schweiss diese Veränderung; denn wenn derselbe zwar auch die Urinmenge vermindert, so ist doch zur Zeit desselben diese durchschnittlich höher, als während der Zunahme und Akme, während welcher der Urin zwar sehr trüb und harnstoffreich ist, aber nicht sehr sedimentirt. Ueberdies hängt ja das Niederfallen der Urate und Phosphate keineswegs ausschliesslich von ihrer Mengezunahme, sondern von der hinreichenden Menge anderer Salze ab, welche ihr

Gelöstbleiben bedingen. Die quantitative Bestimmung dieser letzteren ist daher ebenso nothwendig, wie die der sedimentirenden Salze.

Gallenfarbstoff findet sich im Urin nach meinen Beobachtungen nur, wann Icterus besteht, daher die Häufigkeit des Vorkommens später bei der Angabe der des Icterus ihre Erörterung findet. Gallensäuren habe ich in den wenigen Fällen, in welchen ich auf sie untersucht habe, nicht gefunden; indessen würde es mich gar nicht überraschen, wenn ihre Gegenwart ab und zu constatirt würde. Dagegen halte ich die Beobachtung früherer Aerzte für unrichtig, dass bei der sogenannten biliösen Pneumonie Gallenfarbestoff im Urin ohne Icterus vorkommen könne.

Eiweiss wird im Harn bei der Pneumonie gar nicht selten constatirt, jedoch zu manchen Zeiten viel häufiger, als zu andern. Während ich durchschnittlich Eiweiss in 10—12 pCt. aller meiner Fälle finde, habe ich dasselbe zu manchen Zeiten in $^1/_5$, selbst $^1/_4$ derselben gefunden. Ich schliesse natürlich hier die Fälle von complicirender parenchymatöser Nephritis vollständig aus. Ich füge nur noch hinzu, dass, da die tägliche Eiweissuntersuchung nicht in allen Fällen vorgenommen worden ist, die mittlere Proportion möglicherweise eine noch höhere ist. Ich habe alle Mittelstufen von geringer Trübung bis zu ziemlich starkem Niederschlag von Eiweiss gesehen. Der in den ersten Tagen nicht selten geringe Eiweissgehalt schwindet meistens nach 2—3 Tagen; bei etwas grösseren Mengen finden sich mitunter Cylinder, ja sogar einzelne Leukocyten, aber so vorübergehend, dass daraus nicht auf eine Nephritis geschlossen werden kann. Während letztere das specifische Gewicht verringert, findet sich bei blosser Albuminurie dasselbe nicht beeinflusst. Selbst grössere Mengen von Eiweiss schwinden durchschnittlich in den ersten Tagen der zweiten Woche. In tödtlichen Fällen sind grössere Eiweissmengen zwar häufiger, als in günstig verlaufenden Fällen, doch möchte ich bis jetzt noch keinen prognostischen Schluss aus der Albuminurie in Bezug auf den Ausgang der Krankheit ziehen.

Ich will nur noch der Uebersicht wegen zwei Beispiele anführen, welche einen Ueberblick der Veränderungen geben. Der erste betrifft das Schlussresumé einer Lehmann'schen Untersuchung aus meiner Klinik, der zweite einen Vogel'schen Fall (pag. 341). Ich füge nur in Bezug auf letzteren hinzu, dass ich die Ansicht Vogel's in Bezug auf die günstige Digitaliswirkung nicht theile.

1) Bei einer linkseitigen, ganz typisch verlaufenen, von jeder Complication freien Pneumonie, die ein blühendes, vorher vollkommen gesundes 19jähriges Mädchen ergriffen hatte, fand Lehmann folgende Ergebnisse: Die 24stündige Gesammtmenge des Harns war während des Stadiums der Hepatisation bedeutend vermindert und

schwankte zwischen 740 und 500 CC.; mit dem Nachlass des Fiebers und dem Eintritt der Resolution nahm die Harnmenge, selbst trotz jeweiliger reichlicher Schweisse und nicht vermehrter Wasserzufuhr, rasch zu und erreichte die normale Höhe, auf der sie sich dann constant erhielt; sie schwankte zwischen 1200 und 1900 CC. Das specifische Gewicht war während des Stadiums der Hepatisation am höchsten, es schwankte zwischen 1,024 und 1,020; mit Eintritt der Resolution, mit welcher allerdings auch eine Vermehrung der Harnmenge zusammenfiel, sank es bedeutend und schwankte zwischen 1,010 und 1,011, im Durchschnitt betrug es 1,015.

Der Gehalt an Kochsalz sank während der Hepatisation selbst unter 1/2 Grm. in 24 Stunden, stieg sehr rasch mit dem Eintritt der Resolution und zwar bis zum 21. Tage der Krankheit, wo er 28 Grm. betrug, und sank dann rasch auf die normale Menge herab.

Das Verhalten des Harnstoffs war im Widerspruch mit dem, was wir in andern Fällen gefunden, und was auch von Anderen angegeben wird. Während nämlich in der Regel im Stadium der Hepatisation der Harnstoffgehalt am grössten ist, war er hier geringer und stieg erst mit dem Beginn der Resolution. Dagegen war allerdings auch in diesem Falle der Procentgehalt an Harnstoff während der Hepatisation am grössten. — Den nach Neubauer's Angaben normalen Gehalt an Ammoniak (0,724) fanden wir bis zum 15. Tage der Krankheit constant verringert, erst mit diesem Tage erreichte er die von Neubauer angegebene Zahl, die dann sogar um einige Milligramme überschritten wurde. Von welchem Einfluss das Chlorammonium gewesen, kann nur durch fernere Analysen festgestellt werden.

Der Harn reagirte stets sauer; trotzdem wies die mikroskopische Untersuchung in einem Falle unzweifelhaft die Gegenwart von Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia nach. — Bis zum 11. Tage, also bis zum Eintritt einer copiöseren Absonderung zeigte derselbe immer nach kurzem Stehen eine bedeutende Menge von harnsauren Sedimenten.

2) Der Vogel'sche Fall betrifft einen Mann von 57 Jahren, welcher in Folge einer heftigen Erkältung auf einer Reise von einer linkseitigen Pneumonie befallen wurde, die neben Schröpfköpfen von Anfang an mit grossen Dosen Digitalis (Dr. 1/2 täglich) behandelt wurde. Der Kranke hatte sehr heftiges Fieber; Urin weniger sparsam, als sonst in ähnlichen Fällen, (auf der Höhe der Krankheit 900, 1000, 1950, 1500, 1350, 1200 CCm.), sehr hoch gestellt, die Farbestoffmenge bedeutend vermehrt (28—32), das specifische Gewicht etwa das normale (1018—1024), die festen Theile meist unter, bisweilen jedoch auch über der Norm. Der Harnstoff vermehrt (40—60), die

Schwefelsäure anfangs vermehrt (3,5—4 Gr.), später eher unter der Norm (1,8—1, 1—1,6), Phosphorsäure fast immer vermehrt, (4—5—7—8). Das Chlor in den ersten Tagen nur spurweise vorhanden, hob sich allmälig (8—4—7) und erreichte vom 8. Tage an die Norm. Der Kranke erholte sich trotz seines vorgerückten Alters und trotz dem, dass er früher schon eine Pneumonie durchgemacht hatte, seine Lungen also wahrscheinlich nicht mehr ganz normal waren, sehr rasch und konnte nach 10 Tagen das Hospital geheilt verlassen. Der Fall ist für den Stoffwechsel dadurch besonders interessant, weil er die günstige Wirkung der Digitalis anschaulich macht. (?) Wie bei allen heftigen Fiebern fand auch hier ein gesteigertes Zerfallen der Körperbestandtheile statt, es wurden ungewöhnlich grosse Quantitäten Harnstoff und Harnfarbestoff gebildet und vermehrte Mengen von Phosphorsäure und Schwefelsäure aus ihrem organischen Verbande gelöst. Aber die Urinsecretion war, ohne Zweifel durch den Einfluss der Digitalis, bei diesem Kranken sehr viel reichlicher, als sonst in ähnlichen Fällen, dadurch wurden die gebildeten Zersetzungsprodukte rasch aus dem Körper geschafft und die Reconvalescenz beschleunigt. Ich bin nicht der Meinung, dass sich die Wirkung der Digitalis in solchen Fällen auf den angedeuteten Effekt beschränkt, will aber in diesem Beispiele nur jene Wirkungsweise als eine auffällige hervorheben.

Von Complicationen älteren Datums von Seiten der Harnorgane können wir hier nichts mittheilen, da wir nur die primitive Pneumonie besprechen und gerade die Fälle sorgfältig ausschliessen, in welchen chronische Nephritis vor der Pneumonie bestand. Die Albuminurie der Pneumonie haben wir übrigens als eine secundäre und vorübergehende kennen gelernt, welche ich bis jetzt niemals in dauernde Nephritis habe übergehen sehen. Auch zufällige Complicationen von Seiten der Blase scheinen sehr selten zu sein; so habe ich nur einmal in der Reconvalescenz vorübergehenden Blasenkatarrh und zweimal auf der Höhe der Krankheit vorübergehende Harnverhaltung, welche den Katheterismus nöthig machte, beobachtet. Ueberhaupt zeigt die primitive genuine Pneumonie im Ganzen wenig Neigung zu entfernteren secundären Erkrankungen.

16. Erscheinungen von Seiten der Haut in der Pneumonie.

Wir werden bald auf die hohe Bedeutung der Krisen durch die Haut und der kritischen Schweisse beim Abfalle der Pneumonie zu sprechen kommen. Wir müssen jedoch vorher noch erwähnen, dass auch Schweiss im Anfange der Krankheit nicht ohne jede kritische Bedeutung selten ist, besonders in den ersten 24 Stunden, zuweilen noch am zweiten Tage, ausnahmsweise in Form excessiver Schweisse während der ganzen Dauer. Diese seltenen Fälle sind es,

in denen man sogar den Schweissfriesel, die Hydroa alba und rubra, mit weissen oder rothen Frieselbläschen über den ganzen Körper verbreitet, oder besonders am Stamm beobachtet.

Der kritische Schweiss zur Zeit des Abfalles ist in der Mehrzahl der Fälle ein integrirender Theil desselben, fehlt daher nur, wenn die Krankheit sich durch Lysis entscheidet. Dieser Schweiss tritt nur selten in der vorbereitenden Periode der Krise ein, sondern während bereits die Abnahme der pathologischen Wärmesteigerung continuirlich und in vollem Gange ist. Der Schweiss ist mild und mässig reichlich, die Haut ist warm, turgescirend, feucht, der Puls wird dabei gewöhnlich breit, entwickelt, wellenförmig und hat bereits von seiner Frequenz merklich verloren. Dieser Schweiss dauert selten über 12 bis 24 Stunden, wird nur ausnahmsweise profus und giebt den Kranken durchschnittlich ein Gefühl des Wohlbehagens. Wenn auch bei der Pneumonie der Schweiss im grossen Ganzen zur Krise gehört, so ist er doch während derselben nicht selten gering, ja mitunter nur in Andeutung vorhanden, auch steht seine Menge in keinem bestimmten Verhältnisse zu der Grösse des Abfalls der Temperatur. Wenn daher auch die Verdunstung der wässrigen Hautsecretion zur Abkühlung beiträgt, so ist dieselbe doch nur ein Nebenmoment für die Abkühlung während der Defervescenz überhaupt.

Von dem kritischen Schweisse sehr verschieden ist der kalte, klebrige Schweiss, welchen man mitunter bei pneumonischen Säufern im Delirium tremens und nicht selten gegen Ende bei tödtlichem Ausgange auf dem Gesicht, den Händen und andern Körpertheilen beobachtet, und unter welchem die Haut sich kühl und öfters wie zusammmengefallen anfühlt. Man hüte sich jedoch, diesen kalten, klebrigen Schweiss immer als von übler Vorbedeutung zu betrachten.

Vielfach hat man auch von Krisen bei der Pneumonie durch Hautausschläge, Flecken, Bläschen, Pusteln gesprochen. Wir haben bereits gesehen, dass der im Ganzen seltene Schweissfriesel für die Pneumonie keine kritische Bedeutung hat. Ebensowenig ist dies, entgegen der oft aufgestellten Behauptung, für den Herpes phlyktenodes des Gesichts der Fall. In Zürich habe ich denselben nicht so häufig beobachtet, wie in Breslau, wo ich ihn in meinen Krankengeschichten in nahezu 13%, also in $^{1}/_{8}$ aller Fälle finde. Durchschnittlich kann man ihn als ein günstiges Zeichen ansehen, da ich nur höchst selten denselben bei später tödtlichem Ausgange beobachtet habe, was schwer zu erklären ist. Ich habe denselben vom dritten bis zum zehnten Tage an ziemlich gleich häufig an allen diesen verschiedenen Tagen auftreten sehen, bald mehrere Tage vor dem Abfalle, bald am Ende desselben, bald nach ihm, so dass das Zusammentreffen mit der Krise als ein ausnahmsweises und zufälliges

angesehen werden kann. Wie dies mit so vielen anderen Erscheinungen bei der Pneumonie geht, ist auch dieser Herpes zu mancher Zeit bei der Pneumonie sehr häufig, zu andrer selten. Der Ausdruck Herpes labialis ist insofern nicht richtig, als zwar die Lippengegend der häufigste Sitz desselben ist, die Bläschengruppen aber auch nicht selten um die Nase herum, zuweilen sogar an den Wangen vorkommen. Sie sind zuerst ganz durchsichtig, ihr Inhalt wird alsdann trüb und schon vom dritten Tage an werden die Bläschen durch braune, dünne Krusten ersetzt, welche nach einigen Tagen abfallen, und wo dann jede Spur des Ausschlages bald verschwunden ist. Am passendsten erscheint mir für diesen Herpes der Name »Bläschengruppen des Gesichts — Herpes facialis.« Der letzte Grund des Erscheinens dieser Bläschengruppen, welche man auch bei Intermittens, bei Meningitis cerebrospinalis, seltener bei andern fieberhaften Zuständen wie Recurrens antrifft, ist durchaus unbekannt. Vielleicht dass irgend ein lokaler Reiz durch örtliche Hautelimination eines scharfen Stoffes den Entzündungsreiz der Bläschen hervorruft.

Pustulöse Ausschläge von Impetigo, Rupia, selbst Furunculosis kommen mitunter bei Pneumonie vor, auch ohne Bestehen von Syphilis, sind aber nur zufällige Complicationen, ohne jede kritische Bedeutung. Nur selten habe ich Purpura haemorrhagica bei Pneumonie beobachtet.

IV. Veränderungen der Körperwärme in der Pneumonie.

Die Wärmemessung bildet einen der wichtigsten Punkte in der ganzen physiologischen Auffassung der primitiven Lungenentzündung, und muss daher auch dieser Theil verhältnissmässig etwas ausführlicher besprochen werden.

Wenn Jemand noch darüber zweifeln könnte, dass die Naturwissenschaften der Medicin immer den Weg zeigen, auf welchem sie zu besserer Erkenntniss, sowie zu geläuterten Grundprincipien und Methoden gelangen kann, so reicht ein Blick auf die moderne Anwendung der Wärmelehre auf klinische Beobachtung und Deutung hin, um auch den Ungläubigsten zu überzeugen.

Wie früh schon dieser Zusammenhang erkannt worden ist, beweist, dass bereits am Ende des sechszehnten und am Anfange des siebenzehnten Jahrhunderts ein ausgezeichneter Arzt und Physiker das erste, wenn auch sehr unvollkommene Thermometer und zwar mit der Absicht erfunden hat, die Körperwärme mit den gewichtlich bestimmten Ausgaben des Organismus in Krankheiten zu vergleichen.

Sanctorius (Sanctorio, Sanctoro) aus Capo d'Istria, 1561 geboren (1561—1636), später Professor in Padua, dann in Venedig,

war offenbar der erste Arzt, welcher in grösserem Maassstabe die allgemeinen Gesetze der Physik auf Physiologie und Pathologie anzuwenden versucht hat, wenn ihm auch die wichtigen Kenntnisse abgingen, welche erst durch Harvey's Entdeckungen, die physikalischen Gesetze der Blut- und Säftebewegung in die Physiologie und Pathologie eingeführt haben. Mögen immerhin sich die Historiker über die zweifelhafte Ehre streiten, ob Sanctorius oder Borelli der Begründer der iatro-mechanischen Schule in der Medicin gewesen sei, so viel steht fest, dass Borelli, trotz seiner grossen physikalischen Leistungen, besonders in seinem Werke über die Bewegung der Thiere, doch die naturwissenschaftliche Medicin wenig gefördert hat, während Sanctorius nicht nur und hauptsächlich durch Berechnung und nach zahlreichen Wägungen die Hautexhalation entdeckt, sondern auch ihre Störungen bei Krankheiten nachzuweisen versucht hat. Er hat einen Theil seines Lebens mit Wägungen an sich und an Andern zugebracht, um die geringsten Schwankungen des Gewichts im gesunden und kranken Zustande festzustellen. Das Thermometer, welches er erfunden hat, bestand in einer Kugel mit einer langen Röhre, beide mit Wasser gefüllt und das Ganze mit einer Scala versehen; der Kranke hielt die Kugel in seiner Hand, um so je nach dem Wärmegrade das Wasser zum Steigen oder zum Fallen zu bringen; auch hatte er eine besondere spirale Vorrichtung erfunden, um die Veränderungen der Wärme im Munde zu messen. Ein eigenes Instrument hatte er als Pulsilogium construirt, nicht um die Häufigkeit, sondern um die relative Schnelligkeit oder Langsamkeit der Pulswelle zu messen. Nicht minder scharfsinnig sind die von ihm erfundenen Hygrometer, sein Apparat um ein Bad im Bett zu nehmen, ja wir finden in seinen Werken schon ein Instrument, welches zum Zwecke hatte, kleine Steine aus der Blase herauszuziehen. Das von ihm angefertigte mechanische Bett zeigt ebenfalls eine, für seine Zeit sehr vorgerückte Kenntniss der Mechanik. Ist nun auch das Thermometer des Sanctorius sehr unvollkommen, so finden wir doch bei diesem gelehrten und überdies noch sehr fleissigen Arzte wenigstens zum Theil schon eine klare und bestimmte Fragestellung für eine Reihe der wichtigsten Punkte des pathologischen Stoffwechsels, welche freilich erst viel später und nach seculären Fortschritten in den Untersuchungsmethoden gelöst werden konnten.

Man ist sehr geneigt, die eigentliche Erfindung des modernen Thermometers dem berühmten Réaumur zuzuschreiben. Ohne hier in den Streit einzugehen, welchen Antheil Galileï und der holländische Bauer Drebbel an der Erfindung des Thermometers haben konnten, hat offenbar bereits Newton vor Réaumur im Jahre 1701, also in einer Zeit, in welcher Réaumur, erst 18 Jahr alt,

noch nicht die allerersten seiner Arbeiten bekannt gemacht hatte, ein Thermometer angegeben, in welchem schon die beiden wichtigsten Vergleichspunkte, der Grad des Eisschmelzens und der des Wassersiedens als Basis der Wärmemessung festgestellt worden waren. Als Flüssigkeit wandte er Leinöl an; den Raum zwischen dem Nullpunkte und dem Siedepunkte theilte er in 34 Grade, so dass also jeder seiner Grade $^{80}/_{34}$ Réaumur's oder $^{100}/_{34}$ des Celsius entsprach. Newton stellte auch zuerst experimentell fest, dass der Schmelzungspunkt einer grossen Zahl von Körpern ein fixer ist, und gründete so die Wärmelehre auf einer Reihe experimentell begründeter Thatsachen.

Réaumur, einer der grössten Gelehrten des vorigen Jahrhunderts, welchen man zugleich als den Nachfolger Newton's und den Vorgänger Cuvier's betrachten kann, hat die nach ihm benannte Thermometerscala und das Weingeistthermometer eingeführt.

So konnte denn auch schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die damals blühende Leyden'sche und die aus ihr hervorgegangene Wiener Schule die Wärmemessung physiologisch und pathologisch in ernster Art verwerthen. In meiner Arbeit über die Wiener Schule des vorigen Jahrhunderts habe ich namentlich die sehr hervorragenden Verdienste de Haëns um normale und pathologische Wärmemessung hervorgehoben.

Ich will nun nicht weiter auf geschichtliche Bemerkungen eingehen, und verweise hiefür auf das vortreffliche Werk Wunderlichs, welcher die Verdienste der einzelnen neueren Forscher, wie Roger, Zimmermann, v. Bärensprug, Traube ausführlich erörtert. Ich füge nur noch hinzu, dass ich zuerst durch die Traube'schen Arbeiten und durch mündliche Besprechungen mit ihm im Jahre 1853 auf die Nothwendigkeit der regelmässigen Wärmemessung in der Klinik aufmerksam geworden bin. Die Arbeit meines Zürcher Assistenten Dr. Jenny giebt bereits einen Ueberblick einer grossen Zahl dortiger Temperaturmessungen, wobei noch grossentheils eine andere, sehr genaue Reihe von Messungen nicht benutzt worden ist, welche ich mit einem andern meiner Zürcher Assistenten, dem leider für die Wissenschaft so früh verstorbenen Neukomm angestellt habe. Auch in meiner Breslauer Klinik wurden consequent genau Wärmemessungen gemacht; da aber in den ersten Jahren dieselben nicht regelmässig in die Curven eingezeichnet wurden, und dies nachträglich eine sehr mühevolle und langwierige Arbeit ist, habe ich im Allgemeinen und auch für die nachstehende Arbeit nur die Curven der letzten sieben Jahre benützt. Diese sind übrigens für die uns beschäftigende Krankheit so überaus zahlreich, dass sie für eingehende Erörterung vollkommen ausreichen. Wer je Curven analysirt hat, weiss, wie zeitraubend und mühevoll diese Beschäftigung ist und vermeidet einen

unnützen Aufwand von Material. Ueber acute genuine Pneumonie habe ich 150 Curven für meine Analysen verwerthet.

Trotz der für den Temperaturgang in der Pneumonie bereits vorliegenden bedeutenden Materialien von Traube, Ziemmssen, Thomas und Wunderlich, welchem wir so ausserordentlich viel auf dem Gebiete der pathologischen Wärmelehre verdanken, und welcher namentlich auch die Wärmeverhältnisse bei der Pneumonie schon umfassend und gründlich erörtert hat, habe ich es doch vorgezogen, in dem Nachfolgenden nur die Ergebnisse eigener Forschungen mitzutheilen. Vor Allem ist dies ja auch die unumgängliche Pflicht für jede Originalarbeit, und der Autoritätsglaube ist ebenso für die moderne physikalische exacte Forschung verwerflich, wie für die ältere Tradition. Feststehende Gesetze über den Temperaturgang in der genuinen Pneumonie besitzen wir aus den früheren Arbeiten schon deshalb nicht, weil in den Analysen primitive und secundäre, diffuse und lobuläre Pneumonie meist nicht hinreichend getrennt sind, die idiopathische, diffuse, acute Pneumonie aber einen abgeschlossenen, gesonderten Typus bildet. Ueberdies habe ich, namentlich in Bezug auf den Abfall und die Krisenlehre stets die Ergebnisse meines sämmtlichen grossen Materials über diesen Gegenstand mit denen der Curven verglichen und mich ganz besonders bemüht; die Wärmeerscheinungen des Abfalls mit allen anderen, sowohl klinischen wie anatomischen, darauf bezüglichen Thatsachen zu vergleichen, mit einem Worte: Krisen und kritische Tage nur als einen wichtigen Bruchtheil des anatomisch-klinischen Abfallsprozesses aufgefasst.

1) Methode des Messens.

Die Achselhöhle wurde durchschnittlich zum Messen gewählt, jedoch auch in einer Reihe von Fällen das Rectum mit den bekannten Cautelen. Durchschnittlich wurden die Messungen zwei- bis dreimal täglich angestellt, jedoch auch in einer Reihe von Fällen, besonders in denen mit speciell antipyretischer Behandlung stündlich, und zwar entweder von 6 Uhr früh bis 9 Uhr Abends, oder auch in der Nacht; ich habe dann gewöhnlich 2 Curventabellen, die allgemein übersichtliche und die detaillirte, und ist immer der Unterschied zwischen Achsel- und Rectummessung genau angegeben. Diese letztere gibt durchschnittlich höhere Grade, und zwar von 0,3 bis 0,8 schwankend, im Durchschnitt auf 0,5 anzunehmen. Die Unterschiede sind aber weniger constant, als man glauben könnte, da schon in geringer Entfernung die Temperatur des Rectums schwankt, und je tiefer das Thermometer eingelegt wird, dasselbe desto höhere Temperaturen um ein, selbst mehrere Zehntel eines Grades gemehrt angeben kann. Will man diesen Irrthum einigermaassen vermeiden, so muss immer die gleiche Länge des Thermometers eingeschoben werden, was durch Anbringen

eines festen, das Thermometer umschliessenden Ringes bewerkstelligt werden kann, und muss natürlich auch immer das Rectum mit gleich langen Thermometern gemessen werden. Eine sehr wichtige und nie zu vernachlässigende Vorsicht ist, dass jedes Thermometer genau mit dem Normalthermometer verglichen wird, und da Unterschiede von einigen Zehnteln nicht selten sind, alle Curven nach dem Normalthermometer aufgezeichnet werden. Ich habe auch mit Maximalthermometern viele Versuche gemacht, aber bisher noch kein passendes gefunden.

2) Ergebnisse der stündlichen Messungen.

Da die Zahl derselben in meinen Beobachtungen zu klein ist, um oft und in maassgebender Weise wieder auf dieselben zurückzukommen, theile ich hier vorweg in Bezug auf dieselben mit, dass die stündlichen Schwankungen zwischen einem und wenigen Zehnteln, zuweilen auch zwischen 0,5 und 0,7 oscilliren, ohne jedoch genau den Remissionen und Exacerbationen entsprechend zu steigen oder zu fallen. So finden sich zwischen zwei gewöhnlichen Messungszeiten abwechselndes Steigen und Fallen und selbst mehrere Maxima. So fand ich öfters das wirkliche Maximum um Mittag, während das Fallen am Nachmittag stattfand mit darauf folgendem Wiederansteigen, welches dann in Uebereinstimmung mit zweimaliger täglicher Messung das Abendmaximum der Gesammtcurve ergab. So fand ich ferner mehrmals das Steigen der Abendexacerbation noch bis um Mitternacht fortgehen, so dass also die Morgenremissionen und Abendexacerbationen in den Proportionen, die wir später genauer angeben werden, wohl die allgemeine Regel sind, aber nicht nur Ausnahmen häufiger sind, als man glauben könnte, sondern auch im allgemeinen die Stundenschwankungen bedeutender und häufiger sind, als dies nach den gewöhnlichen Curvenzeichnungen a priori anzunehmen scheint.

3) Geringes Fieber und Fieberlosigkeit bei der Pneumonie.

Wenn auch hier Fehlerquellen stattfinden, und Fälle, welche nicht von Anfang an beobachtet werden, bei frühem Abfall irrthümlich für fieberlos gelten können, so sieht man dennoch selbst beim Meiden von Fehlerquellen wie vorübergehende Apyrexie durch starke Darmausleerungen, durch transitorische Abfälle, durch Collaps etc. dennoch auch wirklich Pneumonieen mit günstigem Verlauf bei stets sehr geringem oder fast fehlendem Fieber. Ich finde in einer meiner Beobachtungen bei sehr langsamem Steigen erst am sechsten Tage das Maximum von 38°, die Tagesdifferenzen gering, zwischen 0,0 und 0,5 schwankend, so dass der Abfall auf die Normaltemperatur hier an und für sich kaum eine kritische Bedeutung haben könnte, wenn nicht doch mit diesem Abfall der Beginn der Resolution eingetreten wäre und noch deshalb eine Krise angenommen werden müsste, weil

die Temperatur jetzt progressiv unter die Norm bis auf 36° herabging und dann erst wieder bis zur Norm stieg. Dieser Fall betraf übrigens eine mittel-intense Pneumonie des rechten untern Lappens, und nichts in den Lokalerscheinungen schien diese Geringgradigkeit des Fiebers zu erklären. Ganz ähnlich verhielt sich noch ein zweiter Fall, bei welchem ausserdem noch leichter Icterus bestand, und wo sogar im kritischen Abfall, für den sonst alle andern Zeichen bestanden, die Temperatur nur wenig subnormal wurde.

Man verwechsele übrigens diese wenig fieberhaften Formen, welche auch Grisolle und Andere beobachtet haben, nicht mit den ambulatorischen Formen, bei welchen freilich auch das Fieber mässig ist, aber mehr die Geringgradigkeit der subjectiven Störung vorwiegt. Meine Messungen in solchen Fällen ergeben gewöhnlich, trotz der relativen Euphorie, 38,5°—39°, ja ich habe auch unter diesen Umständen in der Poliklinik bis 40° und darüber beobachtet.

4) Abortive Formen.

Ausserdem sind noch die sogenannten abortiven Formen der Pneumonie von den oligopyretischen und ambulatorischen zu unterscheiden. Unter diesem Namen der Abortivformen bezeichne ich die seltenen, aber unleugbar mehrfach von mir beobachteten Fälle, in denen die Pneumonie mit mässigem und selbst intensem Fieber, sowie mit deutlichen Lokalerscheinungen aufgetreten ist, aber nicht allein früh, schon am 3ten oder 4ten Tage, unter deutlicher Defervescenz rasch in Lösung übergegangen ist, sondern auch wenige Tage später einer vollkommenen Heilung Platz gemacht hat. Wunderlich[1]) nennt diese Fälle Febricula, und unterscheidet zwei Formen, die eine mit sehr raschem Verlauf als akmeartige Ephemera, die zweite mit langsamerer etwas remittirender Steigerung als Ephemera protracta. In seinen Fällen scheint jedoch der Lokalprozess ein sehr geringer gewesen zu sein, und entsprachen sie nach ihm mehr der ödematösen oder der mehr beschränkt bleibenden Infiltration. Auch hat er sie bei der embolischen Pneumonie und bei der bronchopneumonischen Form beobachtet, und ganz besonders auch bei secundärer Lungenentzündung. Ich habe vielleicht deshalb in meinen abortiven Fällen die ganz charakteristischen Zeichen, wie Dämpfung, bronchiales Athmen, Knisterrasseln, also deutliche Zeichen des Infiltrats in einer gewissen Ausdehnung beobachtet, weil ich in meine Analysen nur die idiopathische, primitive, diffuse Pneumonie aufgenommen habe.

5) Steigen der Temperatur.

Im Allgemeinen gehört die Pneumonie zu denjenigen acuten Krankheiten, in welchen die Temperatur rasch steigt, und besonders

1) Op. cit. pag. 353.

in den ersten 2—3 Tagen schon eine merkliche Höhe erreichen kann. Mehrfach habe ich sogar bereits am zweiten Tage eine Temperatur von 40,6 und darüber beobachtet, und einmal selbst in den ersten 36 Stunden ein Steigen um 3,4°. Nicht hierher zu rechnen sind die Fälle, in welchen vorübergehend durch den Transport in's Hospital die Temperatur sehr gesteigert wird, eine Thatsache, welche mit der viel allgemeineren, auf welche wir noch zurückkommen werden, zusammenhängt, dass bei wenigen Krankheiten der Transport so schädlich werden kann, wie bei der Pneumonie. Deshalb kommen ja auch Fälle vor, in denen im Gegentheil beim Transport eine Collapstemperatur eintritt. Ausserdem sind auch hier vorhandene Fehlerquellen leicht möglich, da wir bald die vorübergehenden, möglicherweise sehr bedeutenden Temperaturabfälle kennen lernen werden, welche in dem Gange der Körperwärme bei der Pneumonie eine so wichtige Rolle spielen. Fällt nun ein solcher Scheinabfall mit dem Transport zusammen, so kann er leicht zu irrthümlicher Auffassung führen.

Ist das rasche Steigen zwar auch die Regel, so kommen doch auch von dieser nicht ganz seltene Ausnahmen vor, welche in meinen Beobachtungen 11 pCt. also $^1/_9$ aller betragen, und zwar ebensogut bei später tödtlich verlaufendem, wie bei günstigem Ausgange zur Beobachtung kommen. Nur ausnahmsweise ist in diesen Fällen das langsame Steigen ein bis zum Maximum geringgradiges, zuweilen beobachtet man es bei latentem Anfange ohne Schüttelfrost, mit anfangs geringem, umschriebenem Infiltrat und nur langsamer Ausbreitung des Lokalprozesses. Aber auch bei gewöhnlichem anatomischen Verlaufe der Pneumonie kommt zuweilen ein langsames Steigen der Temperatur vor. So erreichte in einem Falle diese erst am fünften Tage 39°. In der Mehrzahl dieser Fälle jedoch entspricht das langsame Steigen einer mittelpyretischen Form, so dass gegen den vierten oder fünften Tag 40° und darüber erreicht werden. In andern ähnlichen ist der Temperaturgang bis zu der langsam erreichten Höhe ein ungleicher und schwankender, so dass bis zur Maximalhöhe selbst ohne Scheinabfälle höhere und etwas niedrigere Temperaturen und zwar nicht an die gewöhnlichen Remissionen und Exacerbationen gebunden abwechseln.

6. Höhenmaximum der Temperatur.

Wir haben das Höhenmaximum einerseits nach dem erreichten Wärmegrade, andrerseits je nach dem Tage bestimmt, an welchem dieser erfolgt, wobei ich eine hohe Eintrittstemperatur, nur zu oft durch den Transport der Kranken vorübergehend bedingt, nur dann in Rechnung gebracht habe, wenn sie nach 24stündiger Ruhe fort-

bestand. Ich bemerke im Voraus, dass sowohl der Wärmehöhe, wie den Tagen nach, an welchen sie erreicht wird, kein merklicher Unterschied zwischen den günstig und ungünstig verlaufenden Fällen stattfindet, besonders wenn man, wie ich es in meinen Analysen gethan habe, die proagonische Wärmesteigerung nicht mit einrechnet. Aus den unten mitzutheilenden Tabellen wird sich auch bald noch ergeben, dass das Höhenmaximum durchaus nicht an bestimmte Tage gebunden ist. Ich will nun zuerst diese Tabellen zusammenstellen.

I. Wärmegrade des Höhenmaximums.

38,0	=	2.
38,5	=	1.
39,0	=	7.
39,5	=	14.
40,0	=	35.
40,5	=	33.
41,0	=	43.
41,5	=	13.
42,0	=	2.
		150.

II. Tage, an denen das Höhenmaximum erreicht wird.

1. Tag	= 1.		11. Tag	= 1.	
2. »	= 10.		12. »	= 1.	
3. »	= 17.		13. »	= 0.	
4. »	= 30.		14. »	= 1.	
5. »	= 26.		15. »	= 1.	
6. »	= 26.		16. »	= 0.	
7. »	= 14.		17. »	= 1.	
8. »	= 11.		18. »	= 0.	
9. »	= 6.		19. »	= 1.	
10. »	= 3.			150.	

Diese Tabellen schliessen sehr interessante Belehrungen in sich. Vor Allem zeigt die erste Tabelle die Seltenheit des Maximums unter 39°, eine etwas grössere Häufigkeit für 39°, dann schon rasches Zunehmen der Frequenz für 39,5; aber sämmtliche Fälle bis zu dieser Höhe betragen nur 16%, also nicht ganz 1/6. Mit 40° C. kommen wir zu dem Beginne der Maximalfrequenz der Höhe, welche dann mit 42° abschliesst. Für 40,0 finden wir schon nahezu 24%, also fast 1/4 für 40,5°—22%, also über 1/5, und für 41° (40,5—41°) die absolute Maximalfrequenz von 43 also fast 29%, nahezu 3/10. Wir finden im Ganzen für 40,0°—41,0° von unsern 150 Curvenfällen 111, also 74%, ungefähr 3/4.

Man kann demgemäss als allgemeine Regel annehmen, dass die Pneumonie durchschnittlich eine Steigerung der Wärme von 40—41° C. als grösste Höhe hervorruft, und ich muss hinzufügen, dass an und für sich die Maximalzahlen von 40,5 und 41,0 nicht prognostisch schlimmer sind, als die niedrigere von 40°, wenn jene höheren Zahlen nämlich nicht andauern, was überhaupt bei der Pneumonie zu den Ausnahmen gehört. Für 41,5 finde ich noch 13 Fälle, also etwas über 8% und selbst 2 mit 42,0. Ich habe wohl kaum nöthig, hinzuzufügen, dass ich die Zehntelgrade zwischen je zwei halben Graden nicht besonders aufführen kann.

Die Pneumonie gehört also zu denjenigen fieberhaften, acuten Erkrankungen, in welchen das maximale Erreichen eines nur mässigen Höhengrades wie 39,5 die Ausnahme, aber auch ebenso das sehr hoher Temperatur über 41,0 selten ist, dass aber eine, freilich kurz dauernde Höhe von 40—41° als Regel angesehen werden kann; ein Verhältniss, welches einerseits die Pneumonie dem Typhus nähert, jedoch mit viel kürzerer Dauer der Höhe, andrerseits sie in thermischer Beziehung als sehr verschieden von der Bronchopneumonie und in noch viel höherem Grade von der Pleuritis hinstellt.

Werfen wir nun einen Blick auf die Tage des Höhenmaximums, so haben wir schon für die drei ersten Tage die nicht geringe Menge von etwas über 18 %, das absolute Maximum am 4. Tage mit 20 %, 1/5 der Gesammtcurven, und noch am fünften und sechsten Tage die sehr hohen Zahlen von je 26 Fällen, also nahezu je 18 % und demgemäss für den vierten, fünften und sechsten Tag zusammen die exquisite Prädisposition für das Höhenmaximum in über 54 %, also für mehr als die Hälfte dieser Fälle. Wir finden alsdann noch relativ nicht unbeträchtliche Zahlen für den siebenten und achten Tag, nahezu 16 %, dann am neunten und zehnten geringe Zahlen und noch bis zum neunzehnten Tage ausnahmsweise einzelne Fälle mit Maximalhöhe, aber dann von relativ geringerer Bedeutung, bald durch vorübergehende, zufällige Erhebung bedingt, bald ein nur zufälliges Maximum von wenigen Zehnteln bei überhaupt langsamem Verlauf.

Die Pneumonie kann also in rasch günstig endenden Fällen bereits in den ersten Tagen die grösste Wärmehöhe erreichen, gewöhnlich aber geschieht dies am vierten, fünften und sechsten Tage, schon seltener am siebenten, achten und neunten, nach diesem ganz ausnahmsweise und unter sehr verschiedenen Einflüssen. Die Akme der Fieberhöhe in der primitiven Pneumonie liegt also durchschnittlich in der Mitte und in der zweiten Hälfte der ersten Woche, seltener in der ersten Hälfte der zweiten Woche.

7. **Isolirte hohe Fiebertage.**

Wir sprechen hier nicht von dem vorübergehenden bedeuten-

den Steigen der Wärme, welches auf Scheinabfälle folgt, oder welches auch ohne dieselben der Krise als Perturbatio critica vorhergeht. Auf beide werden wir noch zurückkommen. Die isolirten hohen Fiebertage kommen wie im Typhus schon nach der beginnenden Besserung, nicht selten mitten zwischen Tagen normaler oder fast normaler Temperatur vor, gewissermaassen, wie es Wunderlich nennt, als eine eingeschobene, akmeartige Ephemera. Durchschnittlich erreicht diese Wärmesteigerung wenigstens 39,5 und übertrifft gewöhnlich 40°. Wenn es auch nothwendig ist, dass eine vorübergehende Zunahme pyrogener Elemente oder Momente dieser Steigerung zu Grunde liegt, so habe ich mich doch bisher vergeblich bemüht, anatomische Gründe der Krankheitssteigerung für diese isolirten Fiebertage zu finden.

8. Mittelhöhe der Temperatur.

Wir haben bereits die Maximalhöhe der Wärme bei der primitiven Pneumonie kennen gelernt, diese ist aber nur vorübergehend, dauert in der Regel nicht über 1—2 Tage und auch an diesen Tagen hauptsächlich nur in den abendlichen Exacerbationen. Gerade deshalb ist das Bestimmen der Mittelhöhe ein nothwendiges Complement der Maximalbestimmung, da man eigentlich erst durch die Angabe der Mittelhöhe, vom Beginn bis zum Abfall gerechnet, einen Ueberblick der mittleren Menge der vermehrten Wärmeproduction bekommt, durch den Vergleich derselben mit der mittleren Dauer, einigermaassen auf die Körperverluste in dieser Krankheit schliessen kann, und überdies noch einen Einblick in die Verschiedenheit der Formen je nach der Zunahme der Wärmeproduction gewinnt.

Ich will vor Allem auch hier eine tabellarische Uebersicht geben.

Mittelhöhe für Temperatur:

37,5—38,0	= 2	39,0—40,0	= 3
38,0—38,5	= 3	39,5—40,0	= 38
38,0—39,0	= 1	39,5=40,5	= 2
38,0—39,5	= 1	40,0—40,5	= 33
38,5—39,5	= 3	40,5—41,0	= 5
38,5—39,0	= 12	40,0—41,0	= 1
39,0—39,5	= 23		127

Ich bemerke zu dieser Tabelle im Allgemeinen, dass ich auch die Fälle mit langsamer Lösung mitinbegriffen habe. Wenn nun doch die Zahl der nicht bestimmbaren 23 erreicht hat, so hat dies in der Ausschliessung aller derjenigen Fälle seinen Grund, welche erst später zur Beobachtung gelangend, eine nicht hinreichende Zahl von Curventagen boten, um für den Gesammtverlauf eine Mittelhöhe der Temperatur bestimmen zu können. Ausserdem bietet noch diese Abschätzung

die Schwierigkeit, dass eine einzige Mittelzahl für jede Kategorie meist dem wirklichen Mittelwerthe nicht genau entspricht, weshalb ich denn auch immer zwei Zahlen angegeben habe, und besonders je nach den Differenzen zwischen beiden Zahlen die Kategorien aufstellen musste. Die niedere Zahl entspricht meist der Remissionszeit, die höhere der der Exacerbation, indessen auch nur approximativ, da ich, wo es irgend möglich war, Mittelwerthe für beide zusammenberechnet habe.

Werfen wir nun einen Blick auf die Ergebnisse der Tabelle, so kommen wir in erster Linie zu dem bereits früher erwähnten Resultat, dass fast fieberlose Pneumonieen zu den seltenen Ausnahmen gehören. Indessen gelangen wir doch zu ungefähr 3 % der Curvenfälle, in denen die Temperatur 38,5° nicht überschritten hat, und diese 5 Fälle unter 127 entsprechen also den beiden Kategorien der beinahe vollkommenen Fieberlosigkeit und der sehr geringen Fieberhaftigkeit. Wir finden dann ebenfalls wieder 5 Fälle, in denen das Fieber immer gering blieb, zwischen 38,0—39,0 und 39,5 schwankte, und, rechnen wir hierzu noch die 11 Fälle, in denen die Mittelhöhe 38,5—39,0 betrug, so haben wir im Ganzen 22 Fälle, also zwischen 16—17 %, über 1/6 der Gesammtzahl, in denen die Mittelhöhe immer eine relativ nicht bedeutende blieb, und wir können hier gleich hinzufügen, dass der geringen und mässigen Fieberhaftigkeit auch ein milder Verlauf entsprach, gewöhnlich, aber keineswegs immer mit relativ geringer Ausbreitung des diffusen acuten Infiltrats. An diese Fälle schliessen sich nun die 23 an, in welchen die Mittelhöhe auf 39,0—39,5 angegeben wird, und diese mit den 12 der vorhergehenden letzten Kategorie bilden alsdann in der That den Uebergang der milden Fälle zu den mittelintensen. Nur gering ist die Zahl der Fälle von 39,0—40,0, dagegen die höchste sämmtlicher Zahlen, 38 im Ganzen mit der Mittelhöhe von 39,5—40,0, so dass also mehr als die Hälfte der Fälle in Bezug auf den Temperaturgang den mittelintensen Formen angehören. Für 39,5—40,5 ist die Zahl gering, dagegen für 40,0—40,5 wiederum sehr bedeutend, mehr als 1/4 der Gesammtfälle, 33, und nun kommen noch 6 Fälle hinzu, in denen die Mittelhöhe 40—41,0 beträgt, so dass also noch die Mittelhöhe von 40,0—41,0 nahezu einem Drittel aller Fälle zukommt.

Wir können also im Allgemeinen sagen, dass in Bezug auf die Mittelhöhe die fast fieberlosen und sehr wenig febrilen Fälle die seltenere Ausnahme bilden, dass in der grösseren Mehrzahl eine Mittelhöhe von 40,0° nicht überschritten wird, dass aber dennoch die Zahl der Fälle, in welchen sie zwischen 40,0—41,0 schwankt, noch bedeutend genug ist, um auch relativ hohe Fiebertemperaturen als gar nicht selten bei der genuinen Pneumonie festzustellen. Wir können

noch hinzufügen; dass, wenn es auch zu mühevoll gewesen wäre, für jede einzelne dieser Kategorien die mittlere Dauer bis zum Abfall oder bis zur beginnenden Lösung zu berechnen, doch, freilich mit Ausnahmen, eine Correlation zwischen der Mittelhöhe des Fiebers und der Intensität der Krankheit bis zur beginnenden Lösung besteht.

9. Vorübergehender Abfall in der Temperatur.

Das vorübergehende einmalige oder mehrmalige, möglicherweise selbst sehr beträchtliche Abfallen der Temperatur vor der eigentlichen Krise gehört zu den häufigen und charakteristischen Erscheinungen in der Wärmeschwankung der Pneumonie, und hängt wahrscheinlich mit dem anatomischen Verlaufe und der Ausbreitung des örtlichen Prozesses innig zusammen.

Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich mich dahin ausspreche, dass die acuten Krankheiten durchschnittlich nicht ein einheitliches Continuum bilden, sondern gewissermassen aus einer Reihe wie die Kettenglieder verbundener Anfälle bestehen. Wenn wir hier selbst die Infectionskrankheiten ausser Acht lassen und uns an die mehr rein entzündlichen halten, so sehen wir diesen Gang der Krankheit unleugbar bei dem Erysipelas faciei, in welchem die Weiterverbreitung so stattfindet, dass in dem primitiv befallenen Theile bereits Abnahme besteht, während in dem frisch befallenen sich noch der Beginn des Prozesses zeigt. Ebenso sehen wir bei der Pharyngitis die Krankheit sich von einer Mandel auf den nahen Gaumenbogen, auf das Zäpfchen, auf den andern Gaumenbogen auf die zweite Mandel ausbreiten, welche oft noch frisch geröthet und stark geschwellt erscheint, während in der erst afficirten Mandel bereits vollkommene Lösung besteht.

Ganz ähnlich ist der anatomische Gang in der Pneumonie. Dieser hat mich aber oft noch an eine andere acute Krankheit erinnert, nämlich an den acuten Gelenkrheumatismus. Hier ist ein erstbefallenes Gelenk bereits in merklicher Besserung begriffen, während ein zweites und nach diesem ein drittes wieder acut gereizt erscheint, und nicht selten finden zwischen der Reizung dieser verschiedenen Gelenke Intervalle statt, welche bereits Besserung der ganzen Krankheit hoffen lassen. Dem ähnlich verhalten sich die vorübergehenden Wärmeabfälle in der Pneumonie, und die Verlaufsanalogie mit dem Gelenkrheumatismus wird noch dadurch gesteigert, dass auch ohne Continuität neue Theile befallen werden können, so die zweite Lunge nach der ersten.

Wir wollen nun näher auf das Beobachtungsmaterial unserer vorübergehenden Abfälle eingehen. In einer Reihe von Krankengeschichten treten diese transitorischen Abfälle unregelmässig und ohne scheinbar bestimmte Bedeutung ein. Indessen besteht doch auch wohl

gewöhnlich ein anatomischer Grund für den Stillstand in der Bildung pyrogener Elemente, eine Remission, wie wir solche ja auch gerade bei den Typen der Pyrogenie, den Infectionskrankheiten nicht selten beobachten. Ich bemerke ferner, dass auch in Fällen mit langsamer Entscheidung, mit Lysis, diese Remissionen der Wärmesteigerung auftreten können. In dieser ganzen ersten Gruppe von Fällen haben die ein- oder mehrmaligen Scheinabfälle keine speciell kritische Bedeutung, wiewohl sie jedesmal höchst wahrscheinlich einer Neigung zum Stillstand, selbst zur Lösung und zum Abfall entsprechen. Der jüngere Beobachter ist um so sorgsamer auf diese trügerischen Abfälle aufmerksam zu machen, als sie nicht nur in Bezug auf die Nähe der Krise sehr täuschen können, sondern auch bei tödtlich verlaufenden Fällen ebenso gut vorkommen, wie bei den günstigen. Von dem proagonischen Sinken der Wärme und dem des Collapses unterscheidet man diese Abfälle leicht dadurch, dass man alle übrigen Erscheinungen der Krankheit mit dem Wärmestande vergleicht, eine Nothwendigkeit, welche sich übrigens auf jede Würdigung der Wärme in Krankheiten bezieht, und nur derjenige kann aus Curven brauchbare Schlüsse ziehen, welcher stets jedes Curvenelement mit den andern gleichzeitigen Erscheinungen vergleicht. Dem jüngern Arzt droht noch ein anderer Irrthum, wenn er nicht genau Alles, was auf die transitorischen Abfälle Bezug hat, kennt, nämlich die falsche Beurtheilung der Wirkung therapeutischer Eingriffe, und gewiss hat man nicht selten der antipyretischen Behandlung diese, in der Natur der Pneumonie-Curve und des Pneumonieverlaufs liegende, vorübergehende, merkliche Temperaturabnahme zugeschrieben. Selbst dem vollkommen mit den Wärmeschwankungen bei der Pneumonie bekannten Beobachter können diese Abfälle die Beurtheilung der Antipyrese sehr erschweren.

Nach Allem aber, was ich über diese vorübergehenden Abfälle beobachtet habe, besteht doch in der Mehrzahl derselben eine gewisse vorkritische Bedeutung oder Andeutung, welche nicht selten dem Abfall vorhergeht, aber freilich durch Recrudescenz und weitere Ausbreitung des örtlichen Prozesses die scheinbar vorkritische Bedeutung verlieren kann. Die Beobachtung zeigt nun bei dieser vorkritischen Grundbedeutung in einer grösseren Reihe von Beobachtungen nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten, von denen wir nur einige anführen wollen:

Ein erster oder zweiter Scheinabfall kann direkt durch weitern Abfall bis zur Norm in den kritischen Abfall übergehen; mehrfache Scheinabfälle können einander fast intermittensartig folgen, um von dem letzten an in rasche Lösung überzugehen. Nicht selten führt der vorübergehende Abfall dadurch fortschreitend zum definitiven,

dass noch immerhin während einiger Tage steile Curven bestehen, aber immer geringere Abendexacerbationen und immer grössere Morgenremessionen zeigen, welche zuletzt rasch normal oder subnormal werden, oder langsam sich der Lyse zuwenden. Mehrfach habe ich beobachtet, dass der vorübergehende Abfall wirklich für die zuerst befallene Lunge eine kritische Bedeutung hatte, aber dadurch zum transitorischen wurde, dass die zweite Lunge nachher noch befallen wurde. Aehnlich verhält es sich zuweilen, wann, nach mehrtägiger Rückbildung mit entsprechendem Abfall, die Pneumonie einen wirklich recidivirenden Charakter annimmt.

Gehen wir nun auf unsere numerischen Ergebnisse ein, so finden wir in erster Linie, dass unter 150 Curven die vorübergehenden Abfälle in mehr als $^2/_5$ der Krankengeschichten deutlich hervortreten, und zwar unter 66 Fällen in 58 nur einmal, in 7 zwei- und mehrmal und in einem achten Falle, bei intermittensartiger Curve.

Den Tagen nach, an welchen die intercurrirenden Abfälle eingetreten sind, finden wir tabellarisch folgende Details:

a) ein Scheinabfall:

am 3. Tage	= 4 Fälle.	am 7. Tage	= 4 Fälle.
4. »	= 17 »	8. »	= 9 »
5. »	= 15 »	9. »	= 0 »
6. »	= 4 »	10. »	= 3 »
durch Veratrin	2 »		

b) mehrere Scheinabfälle:

1) zwei Scheinabfälle:

Der erste am 4. der zweite am 7. Tage	— 1
» 5. » 9. »	— 1
» 6. » 10. »	— 1
» 7. » 9. »	— 1
» 8. » 10. »	— 1
2) mehrmals ohne nähere Bestimmung	2
3) Ganze Curve intermittensartig	1
	66.

Vor Allem haben wir also das einmalige Auftreten des vorübergehenden Abfalls als Regel, das mehrmalige als Ausnahme. Wir finden ferner denselben nur selten schon am dritten, weitaus am häufigsten am vierten und fünften Tage, dann zunächst, aber mit viel geringerer Häufigkeit am sechsten, siebenten und achten, und ausnahmsweise später. Diese grösste Häufigkeit am vierten und fünften Tage, mit der der Krise in den letzten Tagen der ersten und dem Anfang der zweiten Woche zusammengehalten, spricht auch zu Gunsten der Häufigkeit der vorkritischen Bedeutung, gewissermaassen der Krisenpräliminarien dieser vorübergehenden Abfälle. Wo zwei solcher

Abfälle stattfanden, finden wir ebenfalls den ersten zwischen dem 4. und 8. und den zweiten zwischen dem 7. und 10. Tage.

Von noch grösserem Interesse ist der Grad des vorübergehenden Abfalls. Wir wollen auch hier zuerst unsere Ergebnisse tabellarisch mittheilen und dann die Zahlen commentiren. Wir finden in unsern Analysen die Zahlen dieser Abfallsdifferenzen nicht immer vollständig genug notirt, und es wäre eine zu mühevolle Arbeit gewesen, wieder die ganze Curvenreihe für diesen Punkt durchzuarbeiten; wir begnügen uns daher für den einmaligen vorübergehenden Abfall in Bezug auf seine Qualität mit 49 Fällen.

a. ein Scheinabfall:

1,0	= 1	3,0	= 3
1,5	= 11	3,5	= 5
2,0	= 13	4,0	= 1
2,5	= 14	4,5	= 1
			49.

b. mehrere Scheinabfälle.

1) Zwei Scheinabfälle.

am 4.	Tage	2,0	am 7.	Tage	4,0 = 1
» 5.	»	2,3	» 9.	»	2,5 = 1
» 6.	»	2,0	» 10.	»	2,2 = 1
» 7.	»	4,1	» 9.	»	2,4 = 1
» 8.	»	1,8	» 10.	»	2,1 = 1
					5.

2) Mehrere Scheinabfälle 2.

Man hat bei der Würdigung der Temperaturdifferenz, sowohl für die in 24 Stunden, als auch für die in der Gesammtcurve einer Fiebererkrankung noch die Terminologie der alten Fieber- und Krisenlehre beibehalten. Man hat geringe Differenzen als continuirlichen, etwas grössere als remittirenden, bedeutende als intermittirenden Typus bezeichnet und hat noch zwei andere Typen hinzugefügt, den relabirenden bei durch verlängerten niedrigen Stand getrennten hohen Wärmegraden oder bei sehr bedeutendem raschem Abfall, und endlich den erratisch-pyämischen, bei mehr unregelmässiger, bedeutender Steigerung mit darauf folgendem merklichem Abfall hinzugefügt. Ohne zu verkennen, dass es vollkommen berechtigt ist, ältere, begründete Doctrinen den neueren zu Grunde zu legen, und dass namentlich Wunderlich in zugleich geistvoller Art und auf exacte Forschung begründet, diesen Theil der pathologischen Wärmelehre, die Aufstellung der Typen sehr gefördert hat, habe ich es doch für meine Arbeiten vorgezogen, die Eintheilung in wirklich berechtigte Typen durch genaue numerische Proportionen festgestellt zu vervollständigen. Den pyämischen schliesse

ich jedoch für die genuine Pneumonie aus. Von allem Diesem später ausführlicher.

Nur ausnahmsweise und bei vorher geringer Wärmezunahme mit geringen Schwankungen finden wir den Abfall um einen Grad, dagegen in etwas über $^2/_3$ der Fälle ein Herabgehen um $1^1/_2$ bis 2^0; so dass dieser Grad des vorübergehenden Abfalls als der typische und ungefähr 2^0 als die mittlere Abfallsmenge angesehen werden kann. Wir finden aber noch $^1/_8$ aller Fälle eines Scheinabfalls mit 3^0 und 3,5, und sogar 2 Fälle mit 4^0 und 4,5, und nähern sich allerdings die hohen Zahlen, welche in Zeit von 12 Stunden einen Abfall von über 3 ja bis zu $4^1/_2{}^0$ zeigen, dem Abfall wie man ihn sonst bei Rückfallstyphus beobachtet. Wir werden später sehen, dass in dem wirklich kritischen Abfalle ähnliche Verhältnisse stattfinden. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse bei zwei durch mehrere Tage getrennten Abfällen. Auch hier schwankt das Heruntergehen des Thermometers zwischen 2 und 4^0, selbst etwas darüber.

Nicht minder interessant und schon dadurch von dem kritischen Abfall in vielen Fällen verschieden ist der Grad des Thermometers, welcher beim Sinken des Scheinabfalls erreicht wird. Folgendes ist die übersichtliche Tabelle:

36,0	= 1	38,0	= 8
36,5	= 2	38,5	= 11
37,0	= 10	39,0	= 6
37,5	= 12	39,5	= 1
			51.

b. Mehrere Scheinabfälle.

Zwei Scheinabfälle:

am 4. Tage	38	am 7. Tage	37,3	= 1	
» 5. »	38,4	» 9. »	37,5	= 1	
» 6. »	37,9	» 10. »	38,3	= 1	
» 7. »	36,9	» 9. »	38,6	= 1	
» 8. »	37,5	» 10. »	38,3	= 1	
				5.	

Nur ausnahmsweise erreicht nach diesen Zahlen die Temperatur im vorübergehenden Abfall subnormale Höhe von 36,0—36,5, viel häufiger die normale Wärme von 37,0—37,5, aber sämmtliche Fälle, in denen die normale oder subnormale Temperatur erreicht wird, bilden doch nur die Hälfte der mit einmaligem Scheinabfall. Wir haben dann noch nahezu $^2/_5$, in denen die Temperatur nicht bis zur Norm, sondern auf 38,0—38,5 herabgeht, ja noch über $^1/_8$, in denen sie nicht unter 39,0 sinkt. Der Scheinabfall ist natürlich dann nur ein relativer, nach vorher hohen Zahlen von 40,5 und drüber.

Der vorübergehende Abfall hat also, trotz seiner nicht seltenen, vorkritischen Tendenz viel weniger als der eigentlich kritische die Neigung, die Normalwärme wieder herzustellen; diese wird oft durch denselben nur unvollkommen erreicht. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse, wenn zwei Scheinabfälle stattgefunden haben; und kann es alsdann vorkommen, dass die Temperatur beim ersten weiter herabgeht, als beim zweiten.

10. Höhe der Wärme vor dem Abfall. Diese kann eine mässige sein, ist aber in der Regel sehr bedeutend; ich will auch hier zuerst die Uebersicht von 130 Fällen geben.

37,5° = 1	40,0° = 34
38,0° = 12	40,5° = 12
38,5° = 14	41,0° = 9
39,0° = 20	41,5° = 1
39,5° = 27	

Es ergiebt sich demgemäss, dass in einer Reihe von Fällen, in über $^1/_3$, die Höhe am Tage vor dem Abfall nicht 39,0 übersteigt, dass sie jedoch in fast der Hälfte zwischen 39,5 und 40,0 schwankt, und wir finden noch die hohe Zahl von nahezu $^1/_6$, zwischen 40,5 und 41,0, ja einen Fall mit 41,5°. Wir haben hier drei verschiedene Kategorien. Die eine betrifft die ziemlich zahlreichen Fälle, in denen schon vor dem kritischen Abfall die Tendenz zum Herabgehen der Wärme sich geltend macht. Eine zweite Kategorie betrifft diejenigen, in denen bis zum Moment, wo der definitive Abfall beginnt, noch hohe Temperaturen bestehen, die dritte Kategorie endlich betrifft die, in denen die Temperatur unmittelbar vor dem beginnenden definitiven Abfalle sehr bedeutend steigt. Dies ist derjenige Zustand, welcher schon den älteren Aerzten beim Fieberverlauf bekannt, von ihnen als Perturbatio critica bezeichnet wurde. Interessant ist es, dass diese Kategorien auch der sonstigen Verlaufsart und den nach derselben zu deducirenden anatomischen Veränderungen entsprechen. Wir sehen nämlich, dass entweder, nachdem die Höhe der Krankheit überschritten worden ist, die Erscheinungen der Lösung in der kranken Lunge sich mehrtägig vorbereiten, bevor, dem definitiven Temperaturabfalle entsprechend, rasch fortschreitende Resolution eintritt; oder wir finden diesen Uebergang scharf accentuirt und relativ rasch eintretend, oder wir sehen einen Kranken, bei welchem Fieber, Athemnoth und die ganze Reihe der physikalischen Erscheinungen eine ungewöhnliche Höhe erreichen, um dann rasch in die entgegengesetzte günstige Richtung überzutreten. Freilich sehen wir auch ähnliche Fälle mitunter ebenso rasch dann dem asphyktischen Tode entgegengehen.

Die Perturbatio critica wird in manchen Fällen ganz besonders auffallend, wann sie nämlich unmittelbar nach einem intercurrenten

Abfalle auftritt. Hier ist sie gewissermaassen das letzte lebhafte Aufflackern der Flamme, welche nun bald zu erlöschen bestimmt ist, um so dem gefährlichen Brande (der abnormen chemischen Verbrennung) ein Ende zu machen. Mehrfach habe ich diese kritische Perturbation bei relativ spätem Abfall, im Laufe der zweiten Woche noch eintreten sehen und dann gewöhnlich, nachdem vorher ein Scheinabfall eben beendet war, den kritischen Abfall bis unter die Norm herabgehend beobachtet, eine Krise, welche mit den vorhergehenden Schwankungen dann lebhaft an die des wirklichen Rückfallstyphus, an den relabirenden Typus W u n d e r l i c h's erinnert. Eine andere Beobachtung hat mich ebenfalls mehrfach frappirt, dass gerade nach der Perturbatio critica der nun eintretende, kritische Abfall viel rascher sein Ende fand, als dies gewöhnlich der Fall ist, was ebenfalls wieder der Relapskrise ähnlich ist.

Ist nach unserer tabellarischen Uebersicht die Neigung zur Perturbatio critica eine zwar immerhin nicht unbeträchtliche aber beschränkte, so ist sie doch relativ häufiger, als es aus unseren Zahlen hervorzugehen scheint. Ich besitze nämlich eine Reihe von Beobachtungen, in welchen eine relativ mittelhohe Temperatur vor dem Abfalle dennoch eine unleugbare kritische Perturbation war. Es sind dies nämlich Pneumonieen mit durchschnittlich niedrig febriler Mitteltemperatur von 38,5, in welchen am Tage vor der Krise der höchste Grad der Curve 39,0 oder 39,5 erreicht wurde. Wir sehen hierin wieder einen neuen Beweis, wie selbst genaue Zahlen erst Werth erlangen, wenn sie möglichst vollständig, allseitig und mit Vergleich der Gesammterscheinungen commentirt werden.

11. P r o g r e s s i v e r, l a n g s a m e r A b f a l l. Dieser steht gewissermaassen dem vorübergehenden hohen Fieberstande vor der Krise entgegen, und ist ebenfalls nicht selten. Die Remissionen werden bedeutender als die Exacerbationen, bis die Norm erreicht ist, auf welche dann erst noch nach ein oder zwei Tagen das Minimum, die subnormale Temperatur folgt. Von der Lyse unterscheidet sich diese langsamere Krise dadurch, dass, nach vorheriger Akme, von einem gegebenen Moment an der progressive Abfall in wenigen Tagen vollendet ist und gewöhnlich noch vorübergehend subnormal wird. Wir werden übrigens später sehen, dass es ein grosser Irrthum ist, die Krise immer als einen rasch sich vollziehenden Heilakt zu betrachten und dass der Moment des Normalwerdens der Temperatur gewöhnlich nur ein einzelner Akt in dem Entfieberungsprocesse ist, welcher sich nicht selten allmählig vorbereitet hat, und nachher noch bis zur Minimaltemperatur fortdauert. Benimmt daher auch ein solcher, progressiver, mehrere Tage dauernder Abfall der Curve ihren typischkritischen Anblick, so handelt es sich dennoch gewiss um eine der

wichtigen Formen des Abfalls und urgirt selbst der anatomische Verlauf der Pneumonie in vielen Fällen die mehrtägige Dauer der vollständigen Krise. Dagegen entspricht derselbe nur ausnahmsweise einem rasch eintretenden und rasch beendenden Abfall.

12. Vorkritische Tage.

Wir haben bereits von der Vorbereitung der Krise gesprochen. Wir finden in der That in unsern Beobachtungen nicht selten sogar direkt einen vorkritischen Tag, an welchem die Temperatur schon stetig sinkt, sowie an einem nachkritischen noch oft die Norm bis zur Subnorm fällt. Am vorkritischen Tage ist die Abendexacerbation relativ zu den früheren Tagen viel geringer oder fehlt ganz, und durchschnittlich erreicht sie eine merklich geringere Höhe als an den vorhergehenden Abenden. Aber auch mehrere Tage vorher kann dies geschehen, so dass die Abendsteigerung eine immer geringere, ja zuweilen zur Abendremission wird. Diese Verhältnisse deuten auf einen nahen kritischen Abfall. Bei vorkritischem Sinken hat eine geringe Abendsteigerung ebenso günstige Bedeutung wie Fehlen derselben. Hierher gehört auch der bereits erwähnte vorkritische vorübergehende Abfall, welcher diese Bedeutung besonders dadurch gewinnt, dass zwar noch zwischen ihm und der Krise eine hohe Abendtemperatur, aber als letzte, kurze Abfallsunterbrechung liegt, und, erreicht diese letzte Abendsteigerung eine bedeutende Höhe, so kann man sie als vorkritische Perturbation ansehen, ein Ausdruck, der mir richtiger erscheint, als der ältere der Perturbatio critica. In diese ganze Reihe von Erscheinungen gehört auch die bereits erwähnte, progressiv abnehmende Curve, in welcher durch überwiegende Remission die Krise rasch vorbereitet wird. In seltenen Fällen endlich beobachtet man am Tage vor dem vorkritischen hohe Abendtemperatur, am andern Morgen Normalwärme, am Abend darauf Maximalhöhe und vom andern Morgen an die andauernde Krise. Man sollte meinen, dass in solchen Fällen, trotz der entsprechenden, beginnenden Lösung des Infiltrats noch einmal eine pyrogene Steigerung stattfindet, welche ja auch dem Einführen pyrogener Elemente in das Blut und das Nervensystem durch resolutorische Resorption entsprechen kann. Jedenfalls müssen ja auch diese Modificationen ihre anatomische, chemische und physikalische Begründung haben und muss gerade dieser Zusammenhang in Zukunft bei Forschungen über die Krisen, trotz seiner grossen Schwierigkeiten, sehr ernst in Angriff genommen werden.

13. Allgemeiner Temperaturgang vor der Krise.

Wir haben bisher nur die einzelnen, wichtigen Elemente des vorkritischen Theils der Curven kennen gelernt; wir müssen nun noch

einen kurzen Blick auf ihre Gesammtheit und ihren Zusammenhang werfen.

Beim Steigen, bei der Höhe, beim Abfall, bei der Krise, bei dem nachkritischen Verlaufe sind typische Normen und Schwankungen zu unterscheiden. Nur so kommt Klarheit in die Vorgänge und entspricht die Thermonomie dem anatomisch-klinischen Verlaufe. Vor allem wichtig ist das Verhältniss zwischen Remissionen und Exacerbationen in einer Reihe von Tagen, besonders im Vergleich mit den entsprechenden erreichten Höhegraden. Die Zunahme bis zur Akme ist durch Ueberwiegen der Exacerbationen, die Abnahme durch das der Remissionen charakterisirt, aber beide sind nicht selten durch vorübergehende grössere Abfälle unterbrochen. Für die Abnahmsperiode vor der Krise finden wir alle Uebergänge von mehrtägigem langsamerem bis zu sehr raschem Abfall, und die Krise besteht eigentlich in einem solchen Abfall bis zur Norm, der nun entweder dauernd ist, oder vorübergehend subnormal wird, oder auch, freilich nur vorübergehende, geringgradige Steigerung noch aufzuweisen hat.

Besteht nun auch eine gewisse Correlation zwischen den Curven und dem anatomisch-klinischen Verlauf, so treffen wir auch hier, wie in der ganzen Geschichte der Pneumonie auf wichtige und nicht seltene Ausnahmen, mit einem Worte auf häufige Correlation, aber keineswegs auf Congruenz. Wir sehen in der That mitunter milde und mittelintense Formen mit schleppendem Verlauf, langsam erreichtem Fastigium, mehrtägiger Abnahme und einer Krise, die dann erst im Anfange der zweiten Woche erfolgt, während umgekehrt sehr intense, schwere Pneumonieen selbst mit Ikterus, mit Alkoholismus complicirt, frühe und rasch-kritische Defervescenz bieten können. Individuelle Verschiedenheiten und Anlagen, welche das anatomische Verhalten des Individuums und der Krankheit, gewissermaassen diesen Differenzen entsprechend, in Curven ausdrücken, mögen hier wohl zu Grunde liegen.

Bei der vorkritischen Curve beginnt das Steigen gewöhnlich mit dem ersten Schüttelfrost, vielleicht schon vor demselben; dieser aber ist jedenfalls nicht der Krankheitsanfang, sondern schon der Ausdruck der Summirung pyrogener Momente. Die Zunahme der Temperatur ist durchschnittlich bei der Pneumonie eine rasche und erreicht gewöhnlich 40°, selbst 40,5—41,0° schon in wenigen Tagen. Bald geht diese rasche Fieberzunahme den physikalischen Zeichen und den functionellen Störungen parallel, bald scheint sie ihnen vorauszueilen, wobei jedoch in Anschlag zu bringen ist, dass in einer gewissen Entfernung von der Oberfläche entstehende Anschoppung mit consecutivem Infiltrat nicht selten erst in dem Maasse deutliche, physikalische Zeichen giebt, als die Alteration nach der Oberfläche zu fortschreitet.

Deshalb halte ich auch die Febris peripneumonica der Alten für eine seltene Ausnahme und für eine nur schwach begründete, ja, wenn ich es offen sagen soll, für mich ganz zweifelhafte Form der Pneumonie.

Während der ersten 3—4 Tage hält sich die Pneumonie gewöhnlich auf ziemlich beträchtlicher Wärmehöhe, in den milderen Abends unter 40,0 in den intenseren darüber, in selteneren unter 39,0. Remission am Morgen und Steigerung am Abend ist die Regel; aber auch auf die Mitte des Tages, ja zuweilen auf die Mitte der Nacht kann noch ein Maximum kommen, so dass man mitunter bei stündlichen Messungen, in freilich vager Art, an den Typus der Quotidiana duplex erinnert wird. In selteneren Fällen zeigen aber die stündlichen Messungen ganz unregelmässige Schwankungen. Auf das Typenverhältniss der Tagesschwankungen werden wir bald noch zurückkommen.

Nach erreichter Höhe, gewöhnlich an den verschiedenen Tagen der zweiten Hälfte der ersten Woche nimmt die Temperatur ab, bald allmälig, bald früh, rasch und dauernd, und die ersten Tage der zweiten Woche werden noch oft in diese Phase hineingezogen. Während dieses ganzen Verlaufs aber finden wir Unterbrechungen dieses Temperaturabganges in den nicht seltenen, mehr als $^2/_5$ aller Fälle betragenden Beobachtungen durch die bereits ausführlich erörterten vorübergehenden Abfälle, welche bald Zwischenzeiten in der Ausbreitung der Localisation zu entsprechen scheinen, bald durch Neigung zu anatomischem Stillstand und darauf folgender Lösung eine vorkritische Bedeutung gewinnen und die Zeit ihrer grössten Häufigkeit in den Mitteltagen der ersten Woche erreichen.

14. Typen der Tagesschwankungen in der Temperatur; Tagesdifferenzen.

Wir haben uns bereits dahin ausgesprochen, dass wir den nominellen Typen mit ihrer vagen elastischen Deutung, ohne ihr Berechtigtsein in Abrede zu stellen, numerische Typen zu Grunde zu legen vorziehen. So ergänzen sich beide Reihen und führen zu festern Anschauungen. In unsern Zahlen werden wir übrigens immer zwei für jede Kategorie angeben, da in der gleichen Curve durchschnittlich an den verschiedenen Tagen die Tagesschwankungen differiren, und selbst bei fortbestehendem Typus nicht unmerkliche Abweichungen beobachtet werden. Numerisch kann man alsdann besonders drei Kategorien annehmen: eine erste, dem subcontinuirlichen und schwach remittirenden Typus entsprechende, in welche die Zahlen zwischen 0,0—0,5—1,0 schwanken, also entweder sehr geringe Differenzen mit mehr continuirlichem Typus oder grössere mehr remittirende. Die zweite Kategorie entspricht dem rein remittirenden Typus mit Tages-

schwankungen von 1,0—2,0°. Die dritte Kategorie betrifft die Tagesdifferenzen über 2,0° und hier kann allerdings die Curve ein der Intermittens quotidiana ähnliches Ansehen bekommen. Der immerhin exceptionelle, relabirende Typus ist dann Combination der Tagesdifferenzen mit der Gruppirung der Tage in den Curven. Wir wollen nun zuerst eine tabellarische Uebersicht von 133 Fällen geben, in welchen die Tagesdifferenzen genau analysirt worden sind.

0,1	bis	0,5	=	15	24
0,1	»	1,0	=	9	
0,1	»	1,5	=	5	10
0,1	»	2,0	=	5	
0,5	»	1,0	=	54	54
0,5	»	1,5	=	13	19
0,5	»	2,0	=	4	
0,5	»	2,5	=	2	
1,0	»	1,5	=	14	18
1,0	»	2,0	=	4	
1,5	»	2,0	=	5	8
1,5	»	2,5	=	1	
1,5	»	3,0	=	1	
1,5	»	4,0	=	1	
					133

Werfen wir nun, bevor wir auf die thermonomischen Typen näher eingehen, einen Blick auf die relativen Proportionen dieser Tabelle, so finden wir für die sehr geringen Tagesdifferenzen bis 0,5° die Zahl 15, also ungefähr 11 % und für die kleineren bis zu etwas grösseren Schwankungen bis zu 1,0° 24 Fälle, also 18% für beide, oder nicht ganz 1/5. Etwas grössere Schwankungen, welche jedoch in der gleichen Curve zwischen niedrigen und relativ hohen Zahlen oscilliren, zeigen sich in 10 Fällen, also in etwas über 7 %. Die weitaus häufigste Zahl zeigt in mehr als 2/5 der Fälle, 54mal zwischen 0,5—1,0; so dass also numerisch der mässig remittirende Typus der relativ häufigste ist. Wir kommen nun zu 19 Fällen, also nahezu 15 %, in welchen schon die Schwankungen beträchtlich sind, am häufigsten zwischen 0,5 und 1,5, aber bis auf 2° Unterschied in der gleichen Curve, selbst zwischen 0,5—2,5 schwankend. Hochgradig remittirend sind dann die 18 Fälle, also zwischen 13 und 14%, in denen der Unterschied zwischen Remission und Exacerbation nicht weniger 1,0° ist und 2,0° erreicht. Dann bleiben endlich noch 8 Fälle, also 6 %, in denen das Minimum des Unterschiedes 1,5 beträgt, aber auch 2—3 selbst 4° erreichen kann, und diese Curven sind es, welche je nach ihrer Gruppirung bald den quotidian-intermittirenden, bald den relabirenden Typus bieten können.

Man würde sich aber dennoch einen unvollkommenen und besonders viel zu schematischen Begriff von den Tagesdifferenzen machen, wenn man sich nur an diese commentirte Tabelle halten wollte. Wir wollen daher nun wieder jeder der einzelnen Kategorien im Verhältniss zum Gesammtverlauf der Curven im kurzen Ueberblicke einige Bemerkungen widmen.

Ein absolut continuirliches Fieber giebt es bei der Pneumonie nicht und man kann nur von einem solchen sprechen, in welchem die Morgenremissionen gering sind und einen halben Grad Celsius nicht überschreiten. Aber selbst in diesen Fällen ist der subcontinuirliche Verlauf nicht ein durch die Curve gleichmässig verbreiteter, denn sowohl vor wie nach und zwischen niederen Differenzen kommen dann meist höhere vor, welche 1,0° erreichen oder überschreiten, also den Uebergang vom subcontinuirlichen zum leicht remittirenden Typus bilden. Die Geringgradigkeit der Differenzen entspricht übrigens bald leichten Fällen, in welchen die Maximalhöhe nicht bedeutend ist, bald schweren, intensen ausgedehnten Pneumonieen, in denen verlängerte hochgradige Pyrogenie besteht; aber gerade in diesen Fällen werden die durchschnittlich geringen Remissionen nicht nur mehrfach durch grössere, sondern auch durch intercurrente Abfälle vorübergehend unterbrochen, und diese intensen, protrahirten Fälle enden dann später nicht selten mit Lyse. Viel häufiger sind jedoch solche Fälle bei geschwächten Individuen, bei bedenklichen Formen, wie die typhoïde und alkoholische, und bei schweren Complicationen. In der Zeit, in welcher ich Venäsectionen bei der Pneumonie noch viel verordnete, fand ich ausserdem auch, dass vorübergehend durch eine starke Venäsection die Temperatur um 1,0° und mehr heruntergiug, mehrfach mit direktem Uebergange in die kritische Defervescenz. Bald schien mir dies Zusammentreffen ein zufälliges, bald ein mehr direkt causales. Durch Veratrin und noch viel mehr kalte Bäder werden selbst bei sonst sehr wenig remittirenden Formen bedeutende vorübergehende Abfälle herbeigeführt, und ist auch hier das kalte Bad, nach den bekannten Regeln angewendet, das beste aber freilich meist nur vorübergehend wirkende Antipyreticum.

Der eigentliche, ausgesprochene remittirende Typus, in welchem die Tagesdifferenzen 1,0—1,5, selbst 2,0° betragen, ist nach meinen Erfahrungen eine von den prognostisch-günstigen Curven, und haben in dieser Zickzackgestalt höhere Exacerbationen, bei bedeutenden Remissionen durchaus keine ungünstige Bedeutung. Aehnlich wie beim Typhus beobachtet man dann auch progressiv absteigende Zickzack-Curven, in denen jede Abendexacerbation geringer ist, als die vorhergehende. Bei stark remittirender Curve vor dem Abfall zeigt sich

dieser Charakter auch gern nach demselben, nur finden sich dann noch remittirende Schwankungen zwischen Norm, Subnorm und leichter Steigerung. Nähern sich nun auch genuine Lobarpneumonieen in Zickzackcurven den katarrhalischen, so unterscheiden sie sich doch von diesen durch die kürzere Dauer, den meist deutlichen kritischen Abfall und die rasche Lösung.

So häufig alle Uebergänge vom subremittirenden bis zum hochgradig remittirenden Typus sind, so kommen doch bei genuiner Pneumonie die sehr steilen intermittens-ähnlichen Curven mit einem Unterschied von 2,5—3,0, selbst bis 4,0 zwischen Morgen und Abend relativ selten vor, haben zwar keine schlimme Bedeutung, treffen aber in mehreren meiner Beobachtungen mit dem relativ späten Abfall zusammen, welchen ich jedoch dann als ganz vollkommene Krise gesehen habe. Eine eigentliche Intermittens pneumonica mit genauen Temperaturmessungen besitze ich leider nicht; die Pneumonie aber mit intermittensähnlichen Curven hat mit den eigentlichen Intermittenten Nichts gemein. Relabirenden Typus beobachtet man relativ selten und haben wir desselben bereits bei den vorübergehenden Abfällen gedacht. Mehrfach habe ich während der Rückfallstyphusepidemie in Breslau Pneumonien im Verlaufe der Recurrens beobachtet, aber in keinem dieser Fälle bot die Pneumoniecurve einen auch nur approximativ relabirenden Typus. Was den pyämisch erratisehen Typus Wunderlichs betrifft, so kommt er wohl nur bei pyämischer und embolischer Pneumonie vor; ich habe ihn niemals bei der genuinen gesehen.

Eine wichtige Kategorie aber müssen wir noch hinzufügen, nämlich die der gemischten Typen. Die bisher genannten sind der Beobachtung entnommene Abstractionen, aber wir haben schon gesehen, wie nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern in der gleichen Curve mannigfache Uebergänge und Aenderungen stattfinden. Wir haben uns ferner bereits daran gewöhnt, dieselben durch vorübergehende Abfälle unterbrochen und durch die oft bald nach der grössten Höhe erfolgende Neigung zur Vorbereitung der Krise wiederum modificirt zu sehen. Ausserdem findet aber noch in einer Reihe von Fällen eine solche Combination der verschiedenen Typen statt, dass man eine Gruppe der gemischten Typen annehmen muss. Auch hier stossen wir wieder auf mannigfache Modificationen: die Tagesdifferenzen können anfangs hoch, dann gering und nach dem Abfall zu dann wieder viel beträchtlicher sein. Mitten in subcontinuirlicher Curve kann man einen deutlich remittirenden Abschnitt finden, sowie bei vorherrschend remittirender Curve eine tagelange Annäherung an den intermittirenden Typus. Wir sehen den Typus der Tagesdifferenzen, je nach dem Krankheitsversauf, den physikalischen Veränderungen

schwanken; bald findet unregelmässige Abwechselung statt, bald folgen auf geringe Differenzen bedeutende in dem vorkritischen Abfalle, um dann wieder gering oder mittelgradig nach dem Abfalle zu werden. Wir finden aber auch, wie bereits erwähnt worden ist, ganz unregelmässige Curven. So haben wir in einem Falle, in welchem während mehrerer Tage Tag und Nacht Messungen angestellt worden sind, bei einer sonst mässigen Pneumonie des untern Lungenlappens mit normalem Verlauf und Heilung der Pneumonie (der Kranke starb nach sechs Wochen an Variola confluens) folgende Verhältnisse: Die Stundenschwankungen waren von 0,0—0,7, im Mittleren 0,2—0,4, die grösste Höhe an einem Tage um 1 Uhr — 40,5 — und der tiefste Stand um 5 und um 7 Uhr = 39,5, dann wieder Steigen bis um Mitternacht. Am zweiten Tage niedrigste Temperatur um 8 Uhr Morgens, höchste um 2 Uhr Nachmittags; Abfall in den Abendstunden gegen 7 Uhr, Steigerung bis 11 Uhr Abends, dann wieder Abfall gegen Morgen, also keine absolute Gesetzmässigkeit in Morgenremissionen und Abendexacerbationen. Die höchsten Temperaturen können also in den frühen Nachmittagsstunden stattfinden, in den frühen Abendstunden kann die Temperatur relativ niedrig sein und nach Mitternacht wieder steigen.

Kann es uns überraschen, dass die Typen in Wirklichkeit so viel grössere Unregelmässigkeiten, Schwankungen und Störungen bieten als in den meisten dogmatischen Darstellungen der Hand- und Lehrbücher? Ganz gewiss nicht, denn, trennen wir selbst die genuine diffuse Pneumonie ganz von der secundären und von der disseminirt-lobulären Bronchopneumonie, so bleiben uns dann noch immer sehr viele Verschiedenheiten übrig, welche von dem Sitz, der Ausdehnung, dem Alter, den Antecedentien, den Gewohnheiten, der Lebensart, dem vorübergehend herrschenden Krankheitscharakter, den klimatischen, den ätiologischen Verhältnissen etc. abhängen. Ist nicht die gleiche Krankheit um die Pubertät herum fast gefahrlos, während sie im vorgerückten Alter eine erschreckenswerthe hohe Sterblichkeit erreicht? Ist die Pneumonie des Säufers nicht sehr verschieden von der des Mässigen? Hat die typhoide Pneumonie nicht eine ganz andere Physiognomie als die gewöhnlich verlaufende? Rafft in hohen Alpenthälern die epidemische Pneumonie, der Alpenstich, nicht in kurzer Zeit viel mehr kräftige Männer hinweg, als bei dem gewöhnlichen sporadischen Auftreten selbst unter den ärmlichsten Tagearbeitern grosser Städte? Wiederum zeigen also genau und um jede Theorie unbekümmert aufgezeichnete Wärmecurven, dass in der Praxis der Kranke und nicht die Krankheit allein die stete Aufmerksamkeit verdiene, dass der Kranke den individuellen Charakter eines Krank-

heitsnamens zeigt, während die Krankheit doch mehr eine aus Mittelwerthen berechnete Abstraction ist.

15. Krise, kritischer Abfall und kritische Tage.

Der Ausdruck Krise ist eigentlich ein veralteter und schliesst etymologisch mehr die Idee entscheidender krankhafter Ausscheidung, als den Uebergang zur Besserung und Heilung in sich. Der Ausdruck »dauernder Wärmeabfall« würde, eine theoretische Anschauung vermeidend, passender sein; andrerseits aber handelt es sich doch in der Krise um einen seit mehr als zwei Jahrtausenden angenommenen Namen, den die moderne pathologische Wärmelehre rückhaltlos angenommen hat. Ebenso behalten wir auch den Namen der kritischen Tage bei, aber gleich mit dem Vorbehalt, dass der kritische Tag nur in dem Verlauf der Krise einen wichtigen Zeitabschnitt bildet, in welchem die Wärmenorm erreicht wird, während der Process der Krise selbst, wie wir bereits gesehen haben, ein meist vorbereiteter, mehr protrahirter ist, und die Rückkehr zur Norm keinesweges immer dem Abschluss der Krise entspricht. Demgemäss hat sogar auch die genaue Bestimmung des Krisentages oder des kritischen Tages oft um so mehr Schwierigkeiten, je mehr man die Krise in ihrer Gesammtheit auffasst. Zu den Schwierigkeiten der Angabe des kritischen Tages gehört der nicht seltene Fall, wo ein continuirliches Abfallen ohne Wiederansteigen der Krise vorhergeht; so z. B. betrug in einer meiner Beobachtungen die Temperatur am siebenten Tage des Abends 40,2, am achten Morgens 38,2 und Abends 37,8, am neunten früh 36,7. Hier ist der achte Tag offenbar der des hauptsächlichen Abfalls, aber der neunte Tag erst der der Vollendung desselben, welche sogar nicht selten noch relativ später erfolgt. Von vorn herein muss ebenfalls hier gleich bemerkt werden, dass wenn man mit der angegebenen Beschränkung einen Krisentag feststellen kann, doch die kritische Entscheidung der Pneumonie keineswegs an fixe Tage gebunden ist, wiewohl an manchen Tagen diese Entscheidung etwas häufiger zu Stande kommt, als an anderen.

Abfallstag und Abfallsphase. Der Beginn der Abfallsphase, der eigentlichen Krise findet in der Regel in den späten Abendstunden statt, seltener in den Nachmittagstunden, in einer meiner Beobachtungen sogar um Mittag, aber nie habe ich bisher den Beginn in den Morgen- und Vormittagstunden beobachtet. Die grössere Menge des Abfalls fällt daher gewöhnlich in die dem Krisentage vorhergehende Nacht, und schon deshalb müsste eigentlich diese erste zwölfstündige Phase zur Krisenzeit mit eingerechnet werden, selbst wenn man die vorkritische Phase gar nicht in Anschlag bringt. Ebenso erreicht die Temperatur ihr kritisches Minimum, der Abfall also seine Vollendung meist erst am Tage nach dem eigentlichen

Krisentage, so dass wir also schon im Mittleren, die vielen Fälle protrahirteren Krisenverlaufs abgerechnet, 36 Stunden statt des gewöhnlichen kritischen Tages erhalten. Doppelte Pneumonie verspätet nicht blos den Beginn, sondern verlängert auch mehrfach in unsern Krankengeschichten die Dauer des Abfalls. Nicht selten ist es, dass an dem eigentlich kritischen Tage am Morgen die Temperatur normal oder etwas subnormal ist und am Abend 38,0 und etwas darüber erreicht, um dann am andern Morgen subnormal zu erscheinen. Eine solche leichte Steigerung am kritischen Tage ist durchaus kein Hinderniss, diesen als solchen anzunehmen, da überdies gewöhnlich mit demselben auch deutliche Lösung zusammenfällt. Eine protrahirtere Krise beobachtet man nicht blos durch die verlängerte Zeit, welche den Beginn des continuirlichen deutlichen Abfalls von seinem Ende trennt, sondern müssen eigentlich anatomisch und physiologisch auch diejenigen Krisen als protrahirte angesehen werden, in welchen der Beginn des Abfalls, statt rasch einzutreten, progressiv erfolgt. So kann die Krisenphase 2—3—5 Tage und selbst darüber erreichen, und dennoch handelt es sich hier um eine eigentliche Krisis und nicht um Lysis, deren Curve ganz verschieden ist. Ich neige mich sogar zu der Anschauung, dass eine mässig protrahirte Krise eigentlich besser dem anatomischen Verlaufe der Lösung, als das sogenannte sprungweise Abfallen entspricht. Letzteres ist überhaupt mehr die am meisten anschauliche Phase der Krise, aber keineswegs die ganze Krise selbst.

Wir wollen nun einen Blick auf die numerischen Verhältnisse der Abfallstage und dann auf die der Abfallsdauer werfen. In meinen Curvenfällen besitze ich für 128 die Bestimmung des Krisentages. Diese Zahl ist aber offenbar nicht hinreichend, um über diesen so vielfach controversirten Punkt einen gewichtigen und maassgebenden Ausspruch zu wagen. Nachdem ich mich daher überzeugt hatte, dass auch in den meisten Krankengeschichten ohne Curven die Erscheinungen des Abfalls genau angegeben waren, und dass namentlich in den Curvenfällen der Abfallstag der Krankengeschichte mit dem der Curve genau übereinstimmte, habe ich mich entschlossen, die numerischen Verhältnisse nach 288 Krankengeschichten aus Zürich und aus Breslau, in denen sich hierüber genaue Notizen vorfinden, mitzutheilen, mit Hinweglassung aller Fälle, welche über diesen Punkt keine vollständige Garantie der Genauigkeit boten.

Bevor ich diese Tabelle mittheile, muss ich der oft ausgesprochenen Meinung widersprechen, dass bei energisch behandelten Fällen die Krisen weniger deutlich zur Beobachtung kommen, als bei mehr dem natürlichen Verlaufe überlassenen. Im grossen Ganzen hängt die Häufigkeit der Krisenbeobachtung bei Pneumonie unendlich mehr

von der Aufmerksamkeit des Beobachters, als von seinen therapeutischen Eingriffen ab. Ich will nicht leugnen, dass durch Aderlass, Brechweinstein, Veratrin, grosse Chinindosen, kalte Bäder etc. die Curvengestalt modificirt werden kann, möglicherweise kann auch durch richtiges derartiges Eingreifen eine Krise etwas früher, durch unrichtiges etwas später eintreten, ja eventuell verhindert werden. Ueber die kalten Bäder möchte ich in dieser Beziehung noch kein Urtheil fällen, da mein Material hierüber nicht hinreichend ist. Alle andern Eingriffe aber haben nach meinen Erfahrungen im Allgemeinen keinen merklichen Einfluss auf den kritischen Abfall. Ich finde in meinen Beobachtungen namentlich keine merklichen Unterschiede zwischen den früheren durch Blutentziehungen und Brechweinstein Behandelten, zwischen späteren mit einer Brechweinsteinbehandlung und der grossen Mehrzahl meiner Fälle der letzten Jahre mit exspectativer Behandlung. In Zürich habe ich namentlich die Pneumonie weit kräftiger behandelt, als in Breslau, und wenn auch Unterschiede zwischen beiden Reihen bestehen, so sind sie doch keineswegs so bedeutend, dass man sie der Therapie allein zuschreiben kann.

Tabelle der Abfallstage.

		Zürich		Breslau		Summa		Prozent.
3. Tag	=	2	+	2	=	4		1,4.
4. »	=	7	+	6	=	13		4,5.
5. »	=	13	+	23	=	36		12,5.
6. »	=	9	+	19	=	28		9,8.
7. »	=	16	+	38	=	54		18,8.
8. »	=	10	+	42	=	52		18,1.
9. »	=	10	+	27	=	37		12,8.
10. »	=	6	+	11	=	17		5,9.
11. »	=	7	+	16	=	23		8,0.
12. »	=	2	+	7	=	9		3,1.
13. »	=	1	+	6	=	7		2,4.
14. »	=	2	+	1	=	3		1,0.
15. »	=	0	+	2	=	2		0,7.
16. »	=	0	+	2	=	2		0,7.
17. »	=	0	+	0	=	0		0,0.
18. »	=	0	+	1	=	1		0,3.
		85	+	203	=	288	=	100,0.

Nichts ist beredter und weniger theoretisch, als diese Zahlen. Wir ersehen die Möglichkeit, dass bereits eine wirklich bis zur Hepatisation gelangte, primitive Pneumonie sich schon am dritten und vierten Tage entscheiden kann, am letzteren viel häufiger, als am ersteren, an beiden zusammen fast in 6%. Merklich höher ist nun

die Zahl für den fünften Tag; wir finden für denselben 12,5%, also $^1/_8$ sämmtlicher Fälle, aber wir finden auch nicht das oft angenommene Prädominiren der pneumonischen Krise am fünften Tage. Der sechste Tag hat immer noch eine relativ hohe Zahl von $^1/_{10}$. Für den siebenten Tag erreichen wir nun das absolute Maximum von 18,8, also nahezu $^1/_5$ sämmtlicher Krisenfälle. Würde man diese Thatsache isolirt betrachten, so könnte man den siebenten Tag als den wichtigsten Krisentag proclamiren und ihm zunächst für die erte Woche den fünften. So wären nicht blos ältere Doctrinen, sondern auch die ausgezeichneter neuerer Aerzte, welche sich um die pathologische Thermometrie sehr verdient gemacht haben, bestätigt. Im Zusammenhange aber mit allen andern Krisentagen der Pneumonie verlieren die klassischen ungeraden, der fünfte und siebente Tag, ihre usurpirte hohe Bedeutung, und wenn diese sich an andern Orten nach genauer Analyse wirklich als Hauptkrisentage bewähren sollten, so hätte dies eben nur eine lokalgeographische, aber keineswegs eine allgemeinpathologische Bedeutung. So ist z. B. in meinen Zürcher Beobachtungen die Häufigkeit der Krisen am 5. und 7. Tage ausgesprochener als in meinen Breslauer Fällen, und doch war gerade in Zürich die perturbirende Behandlung vorwiegend, während in Breslau die exspectative immer vorherrschender geworden ist.

Für unsere Gesammtbeobachtungen finden wir nun zum Unglück für die Gläubigen an die ungeraden Tage am achten noch 18,1%, also fast so viel wie am siebenten und um die Hälfte mehr, als am fünften. Auch am neunten Tage beträgt die Zahl über $^1/_8$, also eher etwas mehr als am fünften, am zehnten und eilften Tage haben wir zusammen noch über $^1/_7$ sämmtlicher Krisen, und zwar mehr am eilften, als am zehnten. Wir finden das absolute Maximum also für den siebenten und achten Tag in nahezu 37%, also in mehr als $^1/_3$ und fast $^2/_5$. Nach dem eilften Tage haben wir noch vom 12.—14. Tage $6\,^1/_2$%, und in den vier folgenden im Ganzen nicht mehr ganz 2%. Addiren wir für sämmtliche 18 Tage der Tabelle die Procentsätze der geraden und der ungeraden Tage, so haben wir für die ersteren 43,4% der Krisentage, für die letzteren 56,6%, also ein Verhältniss von ungefähr 11 : 14, zwar ein leichtes Ueberwiegen der ungeraden Tage, aber eine eclatante Widerlegung der Doctrin, nach welcher die ungeraden Tage die hauptkritischen, die geraden aber mehr die vorkritischen, dies indices, sein sollen.

Im Allgemeinen können wir uns nun dahin bestimmt aussprechen, dass in der primitiven Pneumonie der Abfall am dritten und vierten Tage selten ist, erst mit dem fünften häufiger zu werden beginnt, am siebenten und achten sein entschiedenes Maximum erreicht, am neunten noch eine merkliche Höhe hat, dass also die Entscheidung vom

fünften bis neunten Tage die häufigste ist, dass der zehnte und eilfte Tag noch relativ stark vertreten sind, dass von diesem an die kritische Entscheidung aber immer schwächere Zahlen bietet. Das Ende der ersten und die erste Hälfte der zweiten Woche sind also die Hauptzeit der kritischen Entscheidung der Pneumonie, wobei das Prädominiren der ungeraden Tage nur ein geringes ist, und daher nicht ins Gewicht fällt. Fixe und bestimmte kritische Tage giebt es also überhaupt nicht. Wir wollen nun einen Blick auf den Einfluss der einzelnen Formen auf die kritische Entscheidung werfen, müssen jedoch im voraus bemerken, dass es hier nicht am Orte ist, die Formen ausführlich zu charakterisiren. Wir haben auch hier sämmtliche Beobachtungen und nicht ausschliesslich die Curvenfälle analysirt.

A. In den leichteren Formen der Pneumonie, welche sich nicht sowohl durch frühen Abfall wie durch rasche Lösung und Heilung auszeichnen, finden wir schon für den dritten Tag 6% und für den vierten Tag 18% des Abfalls, also für den dritten und vierten Tag nahezu 1/4; der fünfte Tag bietet das Maximum, fast 1/3, 32,6%; der sechste die noch hohe Zahl von 20,0%; wir haben also für den fünften und sechsten Tag über die Hälfte aller Fälle, für den siebenten noch 18%, für den achten nur noch 3%. Die tabellarische Uebersicht giebt folgende Zahlen:

3ter	Tag	=	6%	6ter	Tag	=	23%
4 »	»	=	18%	7 »	»	=	18%
5 »	»	=	32%	8 »	»	=	3%

Demgemäss können also die leichteren Fälle fast abortiv werden, mit Lösung am dritten und vierten Tage und Heilung einige Tage später. Gewöhnlich tritt die Krise aber vom 4.—7. Tage ein, so dass dann die zweite Woche der Lösung und Convalescenz gehört. Finden wir zwar hier den fünften Tag als frequentesten Krisentag vor, so haben wir doch noch am sechsten eine ziemlich grosse Zahl, und der Häufigkeit nach rangieren der fünfte, sechste, vierte und siebente Tag. Für den geraden vierten Tag haben wir die gleiche Zahl wie für den ungeraden siebenten, der durch den geraden sechsten übertroffen wird, also auch hier schon zwischen geraden und ungeraden Tagen keinen bedeutenden Unterschied.

B. Mittlere Form. Für die mittlere Form haben wir 104 Fälle, während ihre Zahl für die leichteren 67 betrug. Tabellarisch haben wir folgenden Ueberblick:

	Zürich		Breslau		Summa		
5. Tag	3	+	8	=	11	fast 20%	= 19,2%
6. »	3	+	6	=	9		
7. »	6	+	19	=	25	48	= 46,2%
8. »	6	+	17	=	23		
9. »	6	+	9	=	15	25	= 24,0%
10. »	5	+	5	=	10		
11. »	4	+	0	=	4	11	= 10,6%
12. »	0	+	2	=	2		
13. »	1	+	1	=	2		
14. »	1	+	0	=	1		
15. »	0	+	1	=	1		
16. »	0	+	1	=	1		
	35	+	69	=	104		100,0%

In den mittelintensen mit Heilung endenden einfachen Formen haben wir also vor dem fünften Tage keine Krisis; der fünfte Tag selbst spielt keine hervorragende Rolle und steht ihm der sechste Tag nur unmerklich nach. Beide zusammen liefern noch nicht 1/5 der Abfallstage. Am siebenten und achten Tage findet die Lösung weitaus am häufigsten statt, und zwar mit geringem Unterschiede an beiden Tagen, mit nahezu der Hälfte 46,2%. Wir haben für den neunten und zehnten Tag noch höhere Zahlen als für den fünften und sechsten, nahezu 1/4, während für die sechs folgenden Tage, vom eilften bis zum sechszehnten, im Ganzen nur über 1/10, 10,6 bleiben. Die mittelintensen einfachen Formen zeigen also durchaus keine relativ frühe Lösung, Charakterisirt sind sie vielmehr durch den nach der Lösung eintretenden günstigen, ungestörten, bald raschen, bald langsamen Verlauf, wovon später. Die Entscheidung am fünften und sechsten Tage ist zwar nicht selten, tritt aber gegen die am Ende der ersten und in den drei ersten Tagen der zweiten Woche eintretende Krise soweit zurück, dass diese letztere Phase fast dreimal so häufige Krisen, über 7/10 der Gesammtzahl enthält. Aber auch noch späte Lösung ist mit mittlerer Intensität und ungestörter Convalescenz vollkommen vereinbar, wenn auch die Ausnahme bildend. In diesen mittleren, also typischen Fällen gerade finden wir weder bestimmte fixe kritische Tage, noch ein merkliches Prädominiren der ungeraden.

C. D o p p e l t e P n e u m o n i e. Wir besitzen für 30 Eälle genaue Notizen in Bezug auf den uns beschäftigenden Punkt. Tabellarisch zeigen sie folgende Verhältnisse:

	Zürich		Breslau		Summa		
6. Tag	1	+	0	=	1	=	3,3
7. »	2	+	3	=	5	12 =	2/5 = 40,0 %
8. »	1	+	6	=	7		
9. »	0	+	1	=	1	8 =	26,7 %
10. »	1	+	2	=	3		
11. »	0	+	4	=	4		
12. »	1	+	1	=	2	4 =	13,3 %
14. »	1	+	0	=	1		
26. »	1	+	0	=	1		
Lysis	3	+	2	=	5	=	1/6 = 16,7 %
	11	+	19	=	30		

Ich habe hier nur die doppelten Pneumonieen zusammengestellt, welche mit Heilung enden, bemerke aber vorweg, dass die Mortalität bei doppelter Pneumonie stärker ist, als bei einseitiger. Die Entscheidung vor Ende der ersten Woche ist hier schon die Ausnahme. Die Hauptentscheidungstage sind auch hier der siebente und achte Tag mit dem Maximum am achten, zusammen 40,%, für den neunten, zehnten und eilften Tag haben wir noch die hohe Zahl von 26,7% und vom 12.—26. Die nicht geringe von 13,3%, sowie über 16,7% für vollkommenes Fehlen der Krise und Ausgang in Lyse.

Die doppelte Pneumonie ist demgemäss nicht nur gefährlicher, sondern auch schleppender und protrahirter als die einseitige mittlerer Intensität. Dennoch aber ist mir oft bei jugendlichen, vorher gesunden und mässig lebenden Patienten die relativ rasche Lösung aufgefallen, und beträgt in der That für den siebenten und achten Tag die Menge der Krisenfälle 2/5 der Gesammtzahl. Befremden aber kann es wohl keinen Arzt, dass wir für doppelte Pneumonie in der zweiten Woche bis zu ihrem Ende noch eine hohe Proportion der Krisentage finden, sowie dass in 1/6 aller Fälle die Krise gar nicht zu Stande kommt und dann eine langsame Lösung den Uebergang zur Heilung anbahnt; ja rechnen wir noch die eine Beobachtung mit Abfall am 26. Tage hinzu, so bekommen wir 1/5 aller Fälle, in denen bei doppelter Pneumonie die Krankheit sich erst in der dritten und vierten Woche langsam zum Bessern wendet, gewöhnlich durch Lyse, zuweilen durch Krise. Interessant ist übrigens noch die Thatsache, dass selbst bei doppelter Pneumonie in einer meiner Beobachtungen die Maximalhöhe der Temperatur 39,5° nicht überschritten hat. In einem Falle mit raschem Abfall war die zuletzt ergriffene Lunge früher Sitz der Lösung als die zuerst ergriffene.

D. Bronchitische Form nenne ich eine von der Bronchopneumonie sehr verschiedene, in welcher genuine, diffuse Pneumonie

statt von leichterer Bronchitis von ausgedehnter Bronchiolitis begleitet ist. Auch diese Form kann sich in die Länge ziehen, da sie aber selten ist, sind unsere Zahlen zu gering, um irgend welche Regeln aufzustellen. Von 6 Fällen gingen 2 langsam in Lösung über, während in den 4 andern die Krise am Ende der ersten und in den 3 ersten Tagen der zweiten Woche eintrat. Es scheint, dass zwar durch Bronchiolitis die Entscheidung der Pneumonie verzögert wird, aber es liegt nach meinen Beobachtungen jedenfalls die Möglichkeit vor, dass bei vorwiegender diffuser Pneumonie diese, die complicirende, diffuse Bronchitis rascher zur Besserung neigt, als dies oft bei uncomplicirter der Fall ist; jedoch ist dieser Satz noch dahin zu beschränken, dass selbst nach eingetretener Krise diese Kranken noch viel länger von Husten geplagt werden, als dies sonst der Fall ist, auch Nachsteigerungen der Wärme in dem weiteren Curvenlauf nicht selten sind. Will man einen thermischen Beweis für den Unterschied zwischen bronchitischer Pneumonie und Bronchopneumonie, so vergleiche man nur einige Curven beider. Ja selbst wenn die Bronchitis, was bei Pneumonie selten ist, von übelriechendem Auswurf begleitet ist, so werden dadurch Curve und Abfall wenig beeinflusst, was sogar diagnostisch für den Unterschied zwischen Bronchitis foetida und Lungenbrand als Complication der Pneumonie verwerthet werden kann.

E. Die ikterische Form wird gewöhnlich als biliöse Pneumonie beschrieben. Ich vermeide diesen Ausdruck, da es sich hier nicht, wie man früher glaubte, um eine gestörte Gallenabsonderung handelt, welche die ganze Pneumonie beherrscht, sondern um ein einfaches Hinderniss in dem Gallenabfluss durch Katarrh des Choledochus. Ich besitze im Ganzen 23 Fälle der Art, von denen jedoch eine Reihe noch andern Formen angehört, wie der typhösen, der alkoholischen etc. Nehme ich nun 16 Fälle, in welchen ausser dem Katarrh des Choledochus nichts anderes die Form beeinflusste, so finde ich für den Abfall folgende Tabelle:

5. Tag	2 Fälle	9. Tag	3 Fälle
6. »	2 »	11. »	2 »
7. »	3 »	17. »	1 »
8. »	1 »	Lysis —	2 »

Im Ganzen ist also durch Ikterus der Verlauf nicht merklich verlangsamt. Wir haben dies sogar für einen Fall von doppelter Pneumonie constatirt. Wir finden für die drei letzten Tage der ersten Woche 7 Fälle, also fast die Hälfte, dann wiederum 6 für den 8. bis 11. Tag, so dass wir die gewöhnliche Entscheidung der Pneumonie in der zweiten Hälfte der ersten Woche und in der ersten der zweiten Woche auch hier als Regel treffen; nur einmal constatiren wir

die Entscheidung erst am 17. Tage und zweimal die langsame Lösung. Freilich ist der Abfall retardirter, wenn die ikterische Form mit einer andern schweren zusammenfällt. Ich füge noch hinzu, dass die reine ikterische Form an und für sich die Mortalität der Pneumonie nicht steigert.

F. Die typhoide Form besteht, wie wir dies bei der genauen Beschreibung der Formen noch hervorheben werden, aus Fällen mit mehr gleichmässig typhösem Charakter aus asthenisch-ataktischen, in welchen neben ausserordentlicher Schwäche eine gewisse Unregelmässigkeit in den Erscheinungen vorkommt, und aus der bei Pneumonie seltenen spastischen Form, in welcher noch krampfhafte, selbst convulsivische Erscheinungen hinzukommen und zwar ohne in meinen Beobachtungen von Nephritis und Urämie beeinflusst zu sein. Ich trenne diese Form von der epidemischen typhoiden, bei welcher ein eigenthümliches infectiöses Element mit im Spiel ist, welches bei der genuinen, sporadischen typhösen Pneumonie sonst fehlt. Wir besitzen von dieser Form 27 Beobachtungen, 6 aus Zürich und 21 aus Breslau, welche wir in folgender Tabelle zusammenstellen:

6. Tag	1	10. Tag	1	23. Tag	1
7. »	3	11. »	3	26. »	1
8. »	4	16. »	1	Lysis	8
9. »	3	19. »	1		

Wir finden also im Allgemeinen einen mehr protrahirten Verlauf, haben jedoch noch etwas mehr als die Hälfte für die Entscheidung vom 7.—11. Tage, den einen am sechsten abgerechnet; wir haben dann aber noch vier Fälle späten Abfalls in der dritten und vierten Woche und 8 für langsame Lösung, so dass also in der kleineren Hälfte der Fälle mit typhoidem Verlauf die Krankheit in ihrer günstigen Entscheidung sehr verlangsamt wird und zum tödtlichen Ausgange mehr neigt als die bisher erwähnten Formen. Die typhoide Form ist also immerhin nach der alkoholischen als die bedenklichste, dem rasch günstigsten Verlaufe ernste Hindernisse entgegensetzende Form aufzufassen.

G. Alkoholische Form, Pneumonie der Säufer. In Zürich seltener, ist diese Form in Breslau sehr häufig. Jedoch befinden sich besonders zahlreiche Kranke in dieser Kategorie, welche bereits sterbend hineingebracht wurden. Aber selbst wenn man hievon abstrahirt, ist bei ihnen die Mortalität noch eine ungleich höhere, als sie sonst durch das Alter der Kranken bedingt ist. Da es aber oft schwer ist, bei Trinkern, besonders bei delirirenden, den Anfang zu bestimmen, besitze ich nur 22 Fälle aus Breslau, in denen der Tag des Abfalls festgestellt werden konnte. Wir gelangen hier zu dem überraschenden Resultat, dass trotz der hohen hier nicht mit

eingerechneten Mortalität, die günstig verlaufenden Fälle noch relativ rasch abfallen. Besonders schien mir bei der Behandlung dieser Form durch mehrmals täglich gereichte Branntweindosen der Verlauf günstig beeinflusst zu sein. Tabellarisch haben wir folgende Uebersicht:

5. Tag	2		8. Tag	2		11. Tag	1	
6. »	2	5	9. »	6	10	13. »	3	5
7. »	1		10. »	2		14. »	1	

Lysis 1, chronisch 1.

Wir haben also schon vom fünften bis siebenten Tage fünf Krisenfälle, 10 vom 8.—10. Tage, und fünf vom 11.—14. Tage, also vom 5.—14. Tage an die weitaus grösste Mehrzahl und nur einen Fall mit Lyse, und einen mit chronischem Verlauf. Alles das Gesagte gilt übrigens nur von der leichten und mittelintensen Pneumonie der Säufer, während die hohe Mortalität der schweren Form doch die ganze Gefahr der alkoholischen Pneumonie bestehen lässt. In einem Falle schien mir die Kaltwasserbehandlung eine rasche Beruhigung des Nervensystems herbeizuführen, und scheint mir die Anwendung der kalten Bäder gerade bei dieser uns beschäftigenden Form besonders indicirt.

H. Pneumopleuritische Form. Unter diesem Namen bezeichne ich die Fälle, in denen im Laufe der Pneumonie der pleuritische Erguss die Oberhand behält und sogar sehr bedeutend werden kann. Wir finden hier jedoch im Ganzen keine Krisenretardation unter den 14 Fällen meiner Beobachtungen und sehen meist den Abfall zwischen dem 7. und 11. Tage, da gewöhnlich die merkliche Steigerung der Pleuritis in solchen Fällen erst nach dem Abfall und der Lösung eintritt und höchstens in der Nachcurve Steigerungen hervorruft. Aber freilich kann dann die Pleuritis eine chronische werden, ich habe sie zwei, drei Monate und länger dauern sehen, und mehrfach verliessen die Kranken noch mit grossem Erguss nach Monaten das Spital. Von dieser Form sind die seltenen Fälle zu unterscheiden, in denen im Laufe der Pneumonie einer Seite sich eine nicht unbeträchtliche Pleuritis auf der andern Seite entwickelt und nach der Heilung noch fortbesteht.

I. Traumatische Form. Ich finde nur fünf derartige Beobachtungen, in welchen dreimal die Entscheidung zwischen dem 8.—11. Tage stattgefunden und zweimal sich mehr in die Länge gezogen hat. Ist eine solche Pneumonie nur Folge einer starken Thoraxerschütterung ohne penetrirende Verwundung, so weicht sie prognostisch von der gewöhnlichen Pneumonie nicht ab.

K. Complicirte Formen der Pneumonie. Mehrfach habe ich durch eine, im Verlauf der Pneumonie aufgetretene secundäre

Entzündung den Abfall verspätet, oder durch Lyse ersetzt gefunden, so in Folge von Thyroiditis, Cystitis etc., und einmal auch durch ausgedehnten Decubitus. In ähnlicher Art wirkten auch nicht ganz selten die Complication mit acutem Gelenkrheumatismus mit oder ohne Endocarditis, gleichzeitig mit der Pneumonie entwickelte Nephritis etc. Auch bei hochgradig Anämischen und bei sehr ausgesprochen Hysterischen, welche sonst im Allgemeinen selten von Pneumonie befallen werden, ist der Verlauf gewöhnlich ein schleppender, mit Neigung zur Lysis.

L. Die brandige Form der Pneumonie, welche immerhin zu den Seltenheiten gehört, hindert die Entscheidung zur Krise und giebt der Krankheit einen sehr protrahirten Verlauf, wenn nicht vorher der Tod eintritt. In einem derartigen Falle in Zürich trat die Heilung erst nach 3½ Monaten ein, während in einem Breslauer Falle bereits am 30. Tage die Lysis zu einer allmäligen Convalescenz führte.

M. Die recidivirende Form, welche nach vollständigem Stillstand und begonnener Lösung von vollständiger Erneuerung des entzündlichen Prozesses begleitet ist und von welcher ich drei Beobachtungen besitze, zeigte entweder Verzögerung des bereits begonnenen Abfalls, oder eine neue hohe Curve, nachdem derselbe bereits stattgefunden hatte.

N. Durch Asphyxie bedingte Pneumonie habe ich zweimal beobachtet, einmal in Folge von Kohlenoxyd-Vergiftung und ein anderesmal durch nahezu vollständiges Ertrinken mit sehr langsamer Rückkehr zum Leben, consecutivem Abortus und mit intenser Pneumonie. In beiden, und besonders in letzterem Falle trat die Heilung mit langsamer Lösung ein.

O. Protrahirte (oft kachektische) Form. Bei Säufern, bei heruntergekommenen, wenn auch sonst nicht vorher kranken Subjekten, aber auch unter sonst scheinbar günstigen äusseren und constitutionellen Verhältnissen kann die Pneumonie einen sehr protrahirten Verlauf bieten, und es ist gewiss falsch, wenn namentlich französische Autoren das Chronischwerden der acuten genuinen Pneumonie für etwas so seltenes ansehen. Schon in Zürich habe ich diesen Verlauf oft zum Gegenstande klinischer Betrachtungen gemacht und in Breslau allein habe ich 22 derartige Beobachtungen in meiner Klinik gesammelt, und zwar habe ich sehr sorgfältig diejenigen Fälle ausgesondert, welche nur irgendwie die Charaktere tuberculöser Entzündung boten. In der That ist in den meisten der 22 Fälle in einem Zeitraume von 1½—3 Monaten allmälige Heilung eingetreten, während ungefähr ⅓ dieser Kranken nach 3 Monaten ungeheilt entlassen wurden. Mehrfach habe ich solche Patienten später mit aus-

gesprochener Bronchiektasie wieder gesehen, aber keinen, soweit meine Erinnerungen und Notizen reichen, später als ausgesprochen tuberculös. Freilich sind die Fälle von Pneumonie Tuberculöser aus der Reihe der hier analysirten ganz ausgeschlossen, da ich nur primitive Pneumonie in diesem Abschnitte zum Gegenstande meiner Forschungen gemacht habe.

Dauer des kritischen Abfalls.

Wir haben bereits vielfach gesehen, dass, wenn auch die Krise selbst sich oft als ein rascher Abfall zeigt, sie dennoch nicht selten bereits vorbereitet ist und die ganze Krisenphase so einen Zeitraum von mehreren Tagen einnimmt. Aber selbst wenn man von der vorbereitenden Phase abstrahirt, hat man auch noch hier mannigfache Zeitschwankungen, von denen die folgende Tabelle von 125 Curvenfällen einen Ueberblick giebt.

12 Stunden	= 45	48 Stunden	= 12
24 »	= 25	60 »	= 2
36 »	= 40	72 »	= 1

Wir haben also die allerdings hohe Zahl 45 vom Beginn des eigentlichen Krisenabfalls an bis zu seiner Vollendung für die ersten 12 Stunden und von 70, also weit über der Hälfte, für die ersten 24 Stunden; wir bekommen aber dann noch 52 für 24 bis 48 Stunden, und es bleiben noch drei Fälle für den dritten Tag.

Die eigentliche Krise dauert also im Mittleren zwischen 12—36, nicht selten bis 48, zuweilen bis 72 Stunden, und, rechnet man die angegebenen mannigfachen thermischen und anatomischen Vorbereitungen zur Krise mit ein, so kann man sagen, dass wenn auch ein rascher Abfall ohne Vorbereitung bei der Pneumonie möglich ist, doch der Prozess der Krise nicht selten 2—3—4 Tage und länger dauert.

Abfallsdifferenzen in der Krise.

Wir wollen auch hier zuerst eine tabellarische Uebersicht geben.

0,5°	= 1	3,0	= 25
1,0	= 13	3,5	= 12
1,5	= 16	4,0	= 13
2,0	= 19	4,5	= 3
2,5	= 24	5,0	= 1

Wir sehen also hier einen Fall von sehr geringer Differenz, welchen man kaum als kritischen ansehen könnte, wenn er nicht durch vorherigen kritischen Abfall vorbereitet gewesen wäre, alsdann folgen 13, also ungefähr $^1/_{10}$ mit nur geringem Abfall von 1° und noch 16 von 1,5°; die höchsten Zahlen aber haben wir zwischen 2 und 3°, 68 im Ganzen, und es bleiben dann immer noch die hohen Zahlen von 2,5, von 3,5 und 4,0, ja noch 4 Fälle bis zu 5°.

Man kann also als Regel annehmen, dass bei bereits vorkritischem Abfall die Differenz eine geringe sein kann, am häufigsten 1,5°—3,0° beträgt, dass aber auch die Fälle nicht selten sind, in welchen bis zu 4° und darüber erreicht werden. Diese hohen Zahlen erinnern sehr lebhaft an den Abfall bei Rückfallstyphus, wenigstens habe ich sie bei keiner andern Krankheit in solchem Maasse beobachtet; übrigens fehlt sonst hier jede Aehnlichkeit zwischen Recurrens und Pneumonie. Das erreichte Minimum hat in solchen Fällen etwas Collapsähnliches, aber ohne jede derartige Bedeutung, und hat der Collaps überhaupt keinen vorherrschend thermischen Charakter, denn, kann auch die Temperatur beim Collaps sehr sinken, so sind es erst alle übrigen begleitenden Erscheinungen, welche ihn als solchen charakterisiren.

Würde ich die Abfallsdifferenz vom Moment des stetigen Fallens mit etwaigen geringen Abendexacerbationen bis zum Erreichen des Minimums gerechnet haben, so würde ich andere Zahlen und eine andere Tabelle bekommen haben, welche vielleicht dem Krisenprocesse besser entspräche. In der Ausführung stösst man aber hier, wie dies ein Blick auf eine grössere Curvenreihe zeigt, auf nicht geringe Schwierigkeiten und reicht es hin, neben den Zahlen diese correctiven Einflüsse anzugeben, um einen richtigen Einblick in die wirklichen Schwankungen der Krisendauer und der entsprechenden Menge des Wärmeabfalls zu bekommen.

Mehrfach haben wir bereits erwähnt, dass es nicht zu den Seltenheiten gehört, dass der Abschluss der Krise und des Wärmeabfalls erst unter der normalen Mitteltemperatur seine Vollendung findet. So habe ich diesen nicht blos bis auf 36° sondern sogar einmal bis auf 35,5° fallen sehen, aber wiederum muss ich gegen die Anschauung protestiren, dass es sich hier um etwas Collapsähnliches handelt. Diese subnormale Temperatur wird übrigens nicht selten erst 12—24 ja 36 Stunden nach dem Abfall bis zur Norm erreicht und kann während 2—3 selbst 4 Tagen mit Schwankungen bestehen, bevor die eigentliche Norm über 37,0° andauert. Um jedoch auch hier die Verhältnisse der Subnorm nicht zu überschätzen, gebe ich eine Tabelle des Abfallsminimums für 127 Curvenfälle.

35,5° = 2	37,0° = 58
36,0° = 13	37,5° = 25
36,5° = 27	38,0° = 2

Wir sehen also in seltenen Fällen den Abfall die geringe Zahl von 35,5° erreichen, wie wir sie sonst nur bei der Recurrenskrise beobachten; wir haben nicht weniger als 13 Fälle, also etwas über 10,0% mit 36,0° Minimum, und noch 27 für 36,5. Also hat im Ganzen in 1/3 dieser Beobachtungen der Abfall bis auf 36,5 und merk-

lich darunter stattgefunden. Der Umstand aber, dass es sich doch nur um 1/3 der Fälle handelt, beweist, dass man diese Thatsache als nicht selten, aber in keiner Weise als allgemeine Regel auffassen kann; im Gegentheile finden wir, dass in nahezu 2/3 der Curven die Temperatur zu keiner Zeit unter 37,0° herabgegangen ist. Lehrreich sind endlich noch die 2 Fälle, in welchen 38,0° das Minimum waren; der Abfall war demnach bei beiden ein bedeutender und von allen Erscheinungen rascher Lösung begleitet. Nichts ist geeigneter wie anatomisch und klinisch commentirte Zahlenreihen, um jede exclusive Deutung zu vermeiden.

16. Nachkritische oder scheinbar nachkritische Zeit, nachkritische Curven.

In mannigfacher Art kann eine Krise unterbrochen und gestört werden. Eine vorher unbedeutende Erscheinungsgruppe kann pyrogen in den Vordergrund treten, Complicationen verschiedener Art können sich noch nach dem Abfall entwickeln, Recidive sind möglich und, wie bei allen schweren acuten Erkrankungen kann selbst ohne nachweisbaren klinisch-anatomischen Grund eine vorübergehende Steigerung, eine wahre Ephemera eingeschoben sein, während umgekehrt eine mehrtägige Subnorm eine wirkliche vorübergehende Verminderung in der Wärmeproduction annehmen lässt. Nicht selten sind bei normalen und subnormalen Morgentemperaturen noch während 2 bis 3 Tagen nachkritische Abendsteigerungen bis auf 38,0° und etwas darüber. Dies hat keine schlimme Bedeutung.

Tritt nach der Krise ein merklicher pleuritischer Erguss in den Vordergrund, so hält trotz der fortschreitenden Lösung der Pneumonie die Normaltemperatur nicht an, aber die erneute Fiebersteigerung ist relativ gering und übersteigt Abends nur 38,0° um ein Geringes oder gar nicht. Wird in solchen Fällen die Pleuritis bedeutend, nimmt sie einen subacuten oder chronischen Verlauf an, so haben wir vor dem Abfall den deutlich pneumonischen Curventypus und nach demselben den pleuritischen, welche beide unter einander sehr verschieden sind. Aehnlich sind die Verhältnisse, wenn sich consecutive Pleuritis auf der anderen, von der Pneumonie nicht befallenen Seite entwickelt. Bei doppelter Pneumonie habe ich mehrfach mit der Lösung auf der einen Seite die Defervescenz beginnen sehen, aber die spätere Lösung in der andern Lunge hatte noch vorübergehendes Nachsteigen zur Folge, um nach wenigen Tagen der Norm Platz zu machen. Hiervon verschieden, aber ebenfalls interessant sind die nicht seltenen Fälle, in denen nach dem Abfall sich eine scharf remittirende Curve ohne eigentliche hypernormale Steigerung zeigt. Hier schwanken die Morgenremissionen zwischen 36,0 und 36,5,

während die Abendtemperatur in meinen derartigen Curven 37,3 bis 37,6 betrug. Eine protrahirte Pneumonie entscheidet sich gewöhnlich überhaupt nicht kritisch, indessen beobachte ich alljährlich Fälle, in welchen nach dem Abfall bis zu einem gewissen Grade Lösung eintritt, aber unvollkommen bleibt und zu subacuter Entzündung führt. Auch hier besteht eine subfebrile Nachcurve, aber mit etwas höheren Abendtemperaturen und zeitweisen bedeutenderen Steigerungen als bei Pneumopleuritis. Decubitus ist bei Pneumonie selten, kann die Krise hindern, oder wenn sie eingetreten ist, eine Nachsteigerung veranlassen, und zwar um so mehr, als dann auch gewöhnlich die Lösung verlangsamt ist.

Wir haben bereits die vorübergehende nachkritische, bedeutende Steigerung mit dem Wunderlich'schen Ausdruck als eingeschobene Ephemera bezeichnet. Man beobachtet aber auch mitunter mehrfache, wiederholte Nacherhebungen mit nicht vollkommenem Normalwerden der Wärme in den Zwischenräumen, was mit dem Auftreten lobulärer und umschriebener pneumonischer Infiltrate nach Beseitigung der Hauptkrankheit in manchen Fällen zusammenhängt. Eine andere, noch nicht entscheidbare Frage ist die: ob nicht auch unter Umständen, besonders bei interstitiellem Infiltrat und wandständiger Zellenwucherung ausser den Produkten der massenhaften Zellenauswanderung, durch Resorption andauernd fiebersteigernde Elemente ins Blut gelangen können, wo das Fieber dann erst aufhört, wann solche aus den Resorptionsprodukten entstandene Pyrogene sich zu entwickeln aufgehört haben.

17. Langsame Lösung der Pneumonie, Lysis.

Wenn auch die langsame Lösung bei der acuten primitiven Pneumonie die Ausnahme ist, so ist sie doch immerhin häufig genug, um ernst in's Gewicht zu fallen, und scheint sie je nach den Zeiten und Lokalitäten zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_5$ aller Entscheidungen der Pneumonie einzunehmen, ja zwischen $^1/_6$ und $^1/_5$ aller Fälle zu schwanken, wenn man alle nicht mit Krise endenden Fälle zusammennimmt. Wir finden zwischen unsern Zürcher und Breslauer Beobachtungen in Bezug auf Lyse auf den ersten oberflächlichen Blick sehr bedeutende Unterschiede. Gegenüber 107 Fällen mit genauer chronologischer Bestimmung in Bezug auf die Krise haben wir für Zürich 22 Fälle mit Lyse, für Breslau gegenüber 203 Krisenfällen nur 18 lytische. Freilich ist die Zahl der Zürcher Beobachtungen relativ nicht gross genug, um selbst für Zürich etwas Bestimmtes als Regel auszusprechen, auch die Behandlung kann man nicht beschuldigen, da ich in den ersten Jahren in Breslau die Pneumonie noch antiphlogistisch behandelt habe, und die damaligen Fälle, mit den spä-

teren exspectativ behandelten verglichen, keine merklichen Unterschiede zeigten.

Was die Zeit der Entscheidung betrifft, so finden für beide Reihen keine merklichen Unterschiede statt, und wir können als Regel hinstellen, dass nur ausnahmsweise die Lysis schon Ende der zweiten, gewöhnlich in der dritten, vierten und fünften, am häufigsten in der vierten und nur ausnahmsweise in der sechsten Woche und später eintritt.

Scheint nach dieser Auseinandersetzung in Zürich die Lysis ein häufigerer Ausgang zu sein, als in Breslau, so wird dieses Missverhältniss fast vollkommen dadurch ausgeglichen, dass in meinen Zürcher Beobachtungen die Fälle viel seltener waren, in welchen im Hospital gar keine Entscheidung, gar kein Ausgang auftrat. Dagegen finde ich für Breslau nicht weniger als 22 derartige Fälle mit absolut lentescirendem Verlauf. Demgemäss gestaltet sich also auch für Breslau das Verhältniss so, dass von 244 Fällen mit genauer Verlaufsangabe die 18 lytischen und die 22 lentescirenden zusammen die immerhin bedeutende Zahl 40 ausmachen, so dass also auch in Breslau in $^1/_6$ der Beobachtungen die Krise nicht zu Stande gekommen ist; ein Unterschied, der in Bezug auf Lysis den mit Zürich einigermaassen ausgleicht. Die Frage, welche zukünftige Forschungen auf diesem Gebiete zu beantworten haben, stellt sich demgemäss als folgende: Welches ist in einer gegebenen Lokalität das Verhältniss der Krisenfälle zu den nicht-kritisch entschiedenen, und wie gestaltet sich in dieser letzteren Kategorie wiederum die Proportion der lytisch entschiedenen zu der der lentescirenden, zu keiner rechten Entscheidung als Heilung führenden? Ist es nicht in der That als möglich zu denken, dass in Zürich vielleicht überhaupt weniger Fälle sich ungeheilt und mehr lytisch sich entscheiden, als in Breslau, während in Breslau zwar weniger Lyse aber mehr Lentescenz vorkommt? Diese beiden Lokalitäten würden dann übrigens nur als Beispiele für eine eventuell viel verbreitetere Thatsache dienen.

Dem ganzen Sinne, in welchem unsere thermischen Beobachtungen angestellt worden sind, treu, suchen wir natürlich auch den Grund der lytischen Entscheidung in den anatomisch-klinischen Verhältnissen. Die physikalische Untersuchung zeigt uns, wie lang und weit über die Zeit hinaus bronchiales Athmen und Knisterrasseln in gewisser Ausdehnung fortbestehen können, um erst spät zu verschwinden, oder in Bronchiektasie, in fibröse Verschrumpfung des Lungentheils, ausnahmsweise in Zerfall und Hohlraumbildung überzugehen. Auch anatomisch haben wir die ganze Reihe dieser Vorgänge vor uns. Nicht nur sehen wir in späten Obductionen diese Produkte der langsam sich lösenden oder lentescirenden Pneumonie, sondern erläutert diesen

Punkt auch die im Laufe der Jahre sich bietende Gelegenheit, in durch Complicationen, wie Meningitis und Glottisoedem, durch Infectionskrankheiten, wie Pocken und Cholera in späteren Wochen der Pneumonie zufällig lethal endenden Fällen das anatomische Bild unvollkommener Lösung bald als immer wieder erneutes, cavitäres Infiltrat des Endsystems der Lungenröhren, bald als Verhärtung mit interstitieller Reizung und Wucherung, bald als beginnende Verschrumpfung, bald als Nekrotisiren, bald als ausgedehnte Verfettung und Eindickung des Infiltrats allmälig im Zusammenhange und in seinen Hauptzügen zu überblicken.

Gehen wir noch für einen Augenblick auf die thermischen Verhältnisse zurück, so finden wir auch in den Curven der Lysis öfters insofern eine Andeutung der Krise, als wir zwei Phasen der Curve zu unterscheiden vermögen: eine erste hochfebrile und eine zweite nur subfebrile mit allmälig dauerndem Abfall. Ebenso kann eine Krise maskirt sein und nur scheinbar thermisch eine Lysis darstellen, wann bei immer relativ niederer Temperaturhöhe und dadurch täglich niederen Abfallszahlen gewissermaassen eine lentescirende und unscheinbare Krise zu Stande kommt. Andererseits haben wir mitunter bei hohen Temperaturen unvollkommene Krisen mit subfebriler Nachcurve, welche zu lentescirendem Verlaufe führen, während bei der eigentlichen Lyse, wenn auch langsam, die Normaltemperatur erreicht, und nun mit geringen Schwankungen eingehalten wird; in diesen Fällen kommt es zu vollkommener Lösung, während, wenn diese nicht zu Stande kommt, also die Krankheit subacut oder chronisch wird, zwar am Morgen die Temperatur normal sein kann, aber am Abend über 38,0 steigt. Führt in seltenen Fällen die chronisch gewordene, primitive, acute Pneumonie zu tödtlichem Ausgange, so nähert sich gewöhnlich die Temperaturcurve der des hektischen Fiebers, und diese Fälle sind es in der That, welche sich den tuberculösen Fällen anschliessen; aber ich wiederhole, was ich schon oft in dieser Arbeit ausgesprochen habe, dass bei primitiver Pneumonie dieser Ausgang zu den Seltenheiten gehört.

18. Unregelmässiger Verlauf, Recidivcurven etc.

Wir haben gesehen, dass trotz der scheinbaren Unregelmässigkeiten doch durch genauere Kenntniss der einzelnen Elemente und Vorgänge im Temperaturgange bestimmte Regeln feststehen. Es giebt aber auch, wenn gleich selten, eigentlich unregelmässige Curven. So kann in den ersten Tagen die Höhe gering sein und dann erst in der zweiten Woche progressiv sehr hoch steigen, wie in einem meiner Fälle bis auf 41,8. Nach vorher geringen Tagesdifferenzen kann die Curve hoch remittirend werden, um doch mit der Krise zu enden. Ohne eine bedeutende Höhe zu erreichen, kann die Curve

dadurch einen ataxischen Charakter bekommen, dass die Differenzen zwischen Remissionen und Exacerbationen unregelmässig schwanken und zwischen schwach remittirendem und fast intermittirendem Typus unregelmässig abwechseln.

Das nach dem Abfall wiederum bedeutende Steigen der Wärme betrifft in einzelnen Fällen wirkliche Recidive, und dann kann eine zweite der ersten ähnliche Curvenabtheilung folgen. Solche Curven sind aber selbst bei wirklichen Recidiven selten; sie können einer bedeutenden Recrudescenz, einem späten Uebergreifen auf die vorher noch nicht afficirte Lunge und, wie wir bereits gesehen haben, sehr verschiedenen Verlaufsarten und Complicationen entsprechen. Demgemäss giebt es keine dem Pneumonie-Recidiv entsprechende Eigenthümlichkeit der Curven, und nur die Combination der Wärmebeobachtung, der physikalischen Erscheinungen und des ganzen Verlaufes sind vereint im Stande, die Frage, ob ein Recidiv besteht oder nicht, zu entscheiden.

19. Temperaturgang in tödtlich verlaufenden Fällen.

Der Anfang der schweren, mit dem Tode endenden Pneumonie bietet durchschnittlich nichts Eigenthümliches, ja die Mittelhöhe der Curven lethaler Fälle zeigt im grossen Ganzen keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten; jedoch beobachtet man hiervon nicht selten Ausnahmen. So finde ich namentlich in meinen obducirten Fällen mehrfach einen schlimmen Curventypus, in welchem in der zweiten Hälfte der ersten Woche von Tag zu Tag die Abendtemperaturen immer höher wurden, was sich zuweilen noch auf den Anfang der zweiten Woche verlängerte, um in der proagonischen Wärmesteigerung zu gipfeln, im Moment des Todes das Maximum zu erreichen, vielleicht sogar mit unmittelbar nach dem Tode noch fortdauernder kurzer Steigerung. In tödtlichen Fällen habe ich auch nach mässiger Temperatur in den ersten Tagen die Temperatur in ein bis zwei Tagen, und zwar schon in der Mitte der ersten Woche sehr hoch werden sehen, um dann rasch in Collaps überzuspringen.

Ich habe mich bereits dahin ausgesprochen, dass der Begriff des Collapses kein ausschliesslich thermischer ist, und habe das sehr bedeutende Herabgehen der Wärme ohne jede Collapsbedeutung in der Krise hervorgehoben. In dieser Beziehung beobachtet man merkwürdige Thatsachen, welche auf die Nothwendigkeit hindeuten, jede verfrühte pathologische Wärmetheorie zu vermeiden. Ich behandle gegenwärtig im Hospital einen Kranken an einer mässig intensen Pleuritis, welcher betrunken und verwahrlost, aber keineswegs an einem kalten Tage und mit einem Anfange von Erfrieren, Ende Februar (1871) mit einer Temperatur von 31,5 hineinkam; noch am andern Morgen um 7 Uhr war die Temperatur von meinem höchst gewissenhaften

Assistenten Dr. H ä n d e l im Rectum und in beiden Achselhöhlen lange gemessen, nicht über 33,6°. Erst am nächsten Tage war die normale Temperatur erreicht und nun folgte eine mässig febrile, pleuritische Curve. Zu keiner Zeit waren irgendwie Collapserscheinungen bei so niederer Temperatur von uns bei dem Patienten beobachtet worden.

Der Collaps kann also von bedeutendem Temperaturabfall begleitet sein und fälschlich einer Krise gleichen, ist aber als solcher nur nach gleichzeitiger, genauer klinischer und thermischer Beobachtung festzustellen. Auch schliesst der Collaps die proagonische Wärmezunahme keineswegs aus, welche übrigens nichts weniger als constant ist. Proagonische Steigerung ist aber nur anzunehmen, wenn sie auf niedrige Temperatur rasch am Ende folgt, während hohe Temperatur am Tage vor dem Ende und am Endtage, besonders bei rein asphyktischem Tode, aber auch bei asphyktischem Collapstode vorkommen kann, ohne dass die Agone selbst von der geringsten Wärmezunahme begleitet ist. Scheinabfälle kommen auch in tödtlichen Fällen vor, verlieren aber hier jede prokritische Bedeutung durch das tiefe Gestörtsein des Allgemeinbefindens. Der Scheinabfall kann also durch die begleitenden andern Symptome eine Collapsbedeutung bekommen. Zu den sehr schlimmen Curvenformen gehören auch diejenigen mit hohem und raschem Steigen während 36—48 Stunden, auf welches dann unmittelbar ein ununterbrochenes Fallen von mehreren Tagen folgt, was auf einen zwar nicht raschen, aber progressiven Collaps deutet. Ausnahmsweise beobachtet man aber auch selbst unter diesen Umständen noch einen Uebergang des progressiven Abfalls zur wirklichen Krise, und kann ich auch hier nicht genug davor warnen, eine Curve ohne genaue Berücksichtigung und Deutung aller klinischen Momente der Krankengeschichte zu commentiren. Folgendes Beispiel scheint mir hier am Platze. Der beinahe sechs Tage dauernde Abfall einer intensen Pneumonie bei einem 71jährigen Greise würde bei dem später eingetretenen Tode gewiss ohne die gehörige Würdigung der Krankengeschichte für Collaps gehalten worden sein, und doch war er vorkritisch. Nach demselben trat Lösung und allgemeine Euphorie ein, als eine halbe Woche später ganz unerwartet sich Glottisoedem entwickelte, die Tracheotomie Anfangs mit gutem Erfolge gemacht wurde und doch der Kranke nach einigen Tagen in Erschöpfung erlag.

Collaps ohne Collapstemperatur habe ich in Folge allgemeiner und besonders hochgradiger Athmungsschwäche eintreten sehen, also asphyktischen Collaps ohne Temperaturerniedrigung beobachtet, besonders in mehreren Fällen sehr ausgedehnter Pneumonie; alsdann fehlte gewöhnlich jedes proagonische Steigen. Was endlich die Verhältnisse hier noch complicirter macht, ist der wenn auch selten vor-

kommende plötzliche Tod in der Pneumonie, ohne dass vorher das Gesammtbild der Krankheit einen ungünstigen Eindruck gemacht hätte.

Für die Feststellung bestimmter Regeln des Temperaturganges in tödtlich verlaufender primitiver Pneumonie sind noch viele und grosse Beobachtungsreihen nothwendig. Beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse kann man sich nur dahin aussprechen, dass den Curven lethaler Fälle pathognomonische Charaktere durchaus abgehen, dass ihnen aber doch manche Eigenthümlichkeiten zukommen, zu denen andauernde abnorme Höhe, oder progressives Sinken mit immer schlechter werdendem Allgemeinbefinden, proagonisches Steigen, und besonders unregelmässige Gruppirung der einzelnen Curvenelemente gehören.

Kann demgemäss die Curve allein nicht über den wahrscheinlichen Ausgang entscheiden, so ist sie doch im Stande, dem gleichzeitig sorgsam klinisch Beobachtenden sehr wichtigen prognostischen Aufschluss in Bezug auf den Ausgang der Krankheit zu geben.

20. Einige Bemerkungen über den Wärmegang bei antipyretischer Behandlung.

Wir wollen nun noch, freilich nur ganz fragmentarisch, das Ergebniss einiger Wärmemessungen bei hauptsächlich antipyretischer Behandlung der Pneumonie mittheilen. Die Zahl der Beobachtungen ist nicht gross, es ist daher unmöglich, aus denselben allgemeine Schlüsse zu ziehen. Dieselben haben nur Werth in Bezug auf die so behandelten Fälle, und sie beweisen nur, dass wenn man durch diese Methode bei der Pneumonie eine irgendwie constante, günstige Wirkung auf den ganzen Krankheitsverlauf der Lungenentzündung zu erzielen glaubt, auf eine so beständige, günstige Wirkung in keiner Weise zu rechnen ist, und dass man überdies bei der Beurtheilung der Curve nach antipyretischer Behandlung stets der grossen, natürlichen und typischen Wärmeschwankungen bei dieser Krankheit eingedenk sein muss; so der sehr grossen Breiten der Tagesdifferenzen vom fast continuirlichen bis zum intermittirenden Typus, so der häufigen vorübergehenden, beträchtlichen Wärmeabfälle, so des nicht seltenen, vorkritischen progressiven Abfalls mit geringen Abendexacerbationen, so endlich der auch ohne jede Behandlung vom fünften Tage an schon eintretenden wirklichen Krise.

Die neuerdings von den besten Beobachtern, besonders auf dem Wege der wirklich wissenschaftlichen Kaltwasserbehandlung so schön begründete antipyretische Wirkung schliesst sich an die viel älteren Versuche mit antifebriler Behandlung durch Digitalis, Chinin, Veratrin etc. an. Schon von der Mitte der fünfziger Jahre an hatte Professor Vogt der Aeltere, damals klinischer Lehrer in Bern, sein

Hauptaugenmerk auf diese Methode gerichtet, und sie in grossem Maassstabe auf die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus, der Pneumonie und des Typhus im Berner Inselhospital angewandt, sowie die Ergebnisse seiner Forschungen in den damaligen Schweizer medicinischen Zeitschriften bekannt gemacht. Gegenwärtig wird die antipyretische Behandlung in Folge des mächtigen Impulses, welchen ihr Bartels, Liebermeister, Jürgensen, Ziemssen und Andere gegeben haben, in allen Kliniken vielfach versucht und angewendet. Da ich von der Digitalis und vom Chinin, selbst in ziemlich starken Dosen eine weder rasche noch constante antipyretische Wirkung bei der Pneumonie beobachtet hatte, habe ich besonders mit Veratrin und mit kalten Bädern einige Versuche gemacht, und da die Temperaturherabsetzung durch Veratrin von einer viel grösseren Perturbation und sogar zuweilen von vorübergehenden Collapserscheinungen begleitet ist, halte ich, wie für den Typhus auch für Pneumonie die kalten Bäder für die beste und passendste Antipyrese, wo eine solche in schweren Fällen, namentlich bei der typhoiden und alkoholischen Form indicirt erscheint. Stets unterscheide man jedoch die Einzelwirkung der Bäder und ihre Summirung einerseits und die Totaleinwirkung andrerseits. Das sehr bedeutende Niedergehen der Wärme nach dem kalten Bade und die wiederholte, derartige Wirkung lassen einen grösseren Totaleinfluss vermuthen, als dies in meinen Fällen aus dem Vergleich der detaillirten Stundencurve mit der Totalcurve hervorzugehen scheint. Kalte Bäder werden durchschnittlich bei Pneumonie gut vertragen, geben sogar den delirirenden Säufern Ruhe. Nur Anfangs fürchten einige Kranken dieselben; Nachtheile habe ich von ihnen bis jetzt nicht beobachtet. Welche Vortheile sie aber im grossen Ganzen bieten, bin ich für den Augenblick noch nicht genau anzugeben im Stande. Von fünf Fällen mit Kaltwasserbehandlung war in keinem der Verlauf merklich verlangsamt worden. Der Tag der Krise war in einem am siebenten, einmal am achten, einmal am neunten, einmal am zehnten Tage und einmal erfolgte späte Lysis mit langsamem, schleppendem Verlaufe. Alle sind geheilt worden. Unter den fünf Fällen waren drei Pneumonien mittleren Grades, zwei intensere bei Säufern. Bei diesen wirkte das kalte Bad sehr beruhigend auf das Nervensystem, sonst war die Wirkung keine nachhaltige. Der Abfall war nach jedem Bade zwar noch viel bedeutender, als beim Typhus, durchschnittlich, 2,5—3,0°, meist in einer, zuweilen in zwei Stunden nach jedem Bade, selten unter 2,0°. Aber das Steigen war nach dem Maximum des Abfalls wieder ein so beträchtliches, dass durchschnittlich in der Phase von zwei Bädern zwischen zwei und vier Stunden, zwischen zwei kalten Bädern, und in vier Stunden zwischen drei Bädern, in Summa nicht viel gewonnen war. Durch

die kalten Bäder wurde selbst durchschnittlich nicht der Impuls zu nun rascherem progressiven Sinken der Temperatur gegeben.

In einer grösseren Reihe von Beobachtungen können sich freilich die Verhältnisse ganz anders gestalten; der allgemeine therapeutische Werth der Kaltwasserbehandlung bei Pneumonie könnte aber erst dann festgestellt werden, wenn eine grosse Zahl so Behandelter bessere Durchschnittszahlen in Bezug auf die Gesammtcurve und die kritische Entscheidung bieten würde, als die Curven exspectativ Behandelter, und namentlich wenn auch ein in verschiedenen Hospitälern constant bleibendes geringeres Mortalitätsverhältniss sich herausstellte, was Liebermeister bereits für Basel zu erreichen scheint. Fest steht schon jetzt, dass in der Pneumonie kalte Bäder viel besser vertragen werden, als man glauben sollte, und dass sie vorübergehend die Wärme sehr herabzusetzen im Stande sind.

21. Kann man die Ursachen des Fiebers und der Wärmeschwankungen bei der Pneumonie bestimmen?

Trotzdem dass dieser Gegenstand mit der wichtigste Punkt aller dieser Forschungen sein muss, ist es vielleicht der, über welchen sich am wenigsten Genaues sagen lässt, wenn man sich nicht mit Hypothesen begnügen will. Im Allgemeinen steht es immer mehr fest, dass die Hauptursache der Wärmeerhöhung im Fieber und somit auch der Wärmeschwankungen in chemischen Veränderungen des Stoffwechsels besteht. Wir ersehen dies direkt aus den bedeutenden Stickstoffausscheidungen, besonders durch den Harn, und aus der in neuster Zeit durch Leyden und Liebermeister festgestellten Zunahme der Kohlensäure-Ausscheidung im Fieber. Wir finden ausserdem in den Organanalysen Produkte wie Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin, Zucker, Harnstoff, Harnsäure etc., welche ebenfalls Produkte gesteigerter Verbrennung und gemehrten Umsatzes sind. Aber über den letzten Grund dieser vermehrten Umsetzung wissen wir überaus wenig. Was die Experimental-Pathologie hierüber gelehrt hat, ist von Interesse, aber klärt uns nur höchst unvollkommen auf; denn trotz der Mannigfaltigkeit der Versuche auf diesem Gebiet schafft man doch immer nur einen unsern Krankheiten etwa analogen Zustand, in welchem jedoch durchschnittlich die Unterschiede weit grösser sind, als die Analogien.

So nahe auch der Gedanke liegt, dass von den afficirten Organen und Geweben aus die pyrogene Anregung hauptsächlich geschieht, so steht diese letztere doch keineswegs in irgend welchen direkten proportionalen Verhältnissen zur Organerkrankung. Einerseits sehen wir im Darmtyphus, in der Pneumonie, im rasch eintretenden pleuritischen Ergusse, im Scharlach und in den Blattern, welche über die ganze Haut verbreitet sind, handgreifliche und umfangreiche materielle Ver-

änderungen; andrerseits sind solche aber beim Fleck- und beim Rückfallstyphus sehr gering, und in den abortiven Typhusformen haben wir trotz mehrtägigen, hohen Fiebers nicht einmal eine merkliche Milzanschwellung. Noch weniger erklären uns die vom Heerde der Krankheit entfernteren degenerativen Prozesse der Gewebe das Fieber und sind sie ursprünglich viel mehr Folge als Ursache desselben, wiewohl sie es später zu unterhalten im Stande sind.

Nicht mehr stichhaltig ist durchschnittlich die neurogene Erklärung des Fiebers vom vasomotorischen Nervensystem und Centrum aus. Seit den Versuchen von Tscheschichin hat man in der Wärmeerhöhung nach Trennung des verlängerten Markes von der Varolsbrücke eine rein neurogene Quelle der Wärmeerhöhung zu finden geglaubt. Heidenhain hat nachgewiesen, dass die Temperatursteigerung schon stattfindet, wenn man durch Nadeln den untern Theil des Gehirns von einer Stelle aus reizt, welche vor dem Tuberculum interparietale liegt. Die Stiche treffen alsdann die hintere Region der Seitentheile der Brücke und der Schenkel, welche vom kleinen Hirn zur Brücke gehen. So interessant diese physiologischen Thatsachen sind, so ist doch ihre Anwendung auf die neurogene Theorie des Fiebers eine sehr gewagte, und gerade bei der Pneumonie haben wir als Vagus-Einwirkung viel mehr die Verminderung der Athmungsoberfläche, als eine unverhältnissmässige Nervenerregung; in den Zuständen aber, in welchen diese stattfindet, wie im nervösen Asthma und der Angina pectoris fehlt das Fieber, sowie man auch bei Herzkrankheiten nicht selten sehr hochgradige Athemnoth mit anhaltender Orthopnoë ohne Fieber beobachtet.

Bedenkt man, dass bei der Pneumonie in kurzer Zeit der Faserstoffgehalt des Blutes um das drei- bis vierfache steigt, dass merkliche Veränderungen in den Fetten und Salzen desselben stattfinden, dass nicht selten die rothen Blutzellen abnehmen, dass die festen Bestandtheile des Serums, besonders Eiweiss verringert sind, während Cholestearin zunimmt, ja, dass alle diese Veränderungen schon in den ersten Tagen der Pneumonie stattfinden, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass in dem erkrankten Organe, der Lunge, welches zu den umfangreichsten und wichtigsten des Körpers gehört, der Heerd dieser Veränderungen liegt. Dieser Schluss ist sogar in hohem Grade wahrscheinlich. Fragen wir uns aber über den näheren causalen Zusammenhang, so kommen wir immer wieder zur Unsicherheit und zum Zweifel für jede Erklärung. Bis zu den Arbeiten Cohnheim's glaubte man, dass das massenhafte, rasch entstandene Infiltrat der Pneumonie ein neu gebildetes, aus Zellentheilung und Zellenwucherung hervorgegangenes sei. Gegenwärtig ist es zum mindesten wahrscheinlicher, dass die massenhaft im Infiltrat sich findenden serofibrinösen

Theile, die vielen weissen und die keineswegs seltenen rothen Blutzellen sich als Infiltrat in Folge von Durchtritt durch in ihren Wandungen intact bleibende Gefässe zeigen. Gewiss wird Niemand annehmen dürfen, dass eine so rasche und massenhafte Beraubung des Blutes an und für sich ein Grund der Temperaturerhöhung sei. Der Druck des Infiltrats auf Bronchiolen, Trichter und Alveolen erklärt auch die Wärmesteigerung nicht, da die Blutgefässe des entzündeten Lungentheils sich nach dem Tode gewöhnlich gut künstlich injiciren lassen. Nun mag freilich im Leben der Druck viel stärker sein, als in der Leiche, in welchem Zusammenhange derselbe aber zur Pyrogenie steht, ist absolut unmöglich, festzustellen. Vollends erschwert wird noch die Lösung dieser Frage durch die Thatsache, dass zwischen der Ausdehnung der Pneumonie und dem Grade der Wärmesteigerung durchaus kein fixes Verhältniss stattfindet. Wir sehen ausgedehnte, doppelte Pneumonieen mit mässigem Fieber sich am Ende der ersten Woche kritisch günstig entscheiden und umgekehrt wenig ausgedehnte Pneumonieen, welche nur den hintern Theil eines untern Lappens einnehmen, hochfebril verlaufen, selbst zum Tode führen; ja in der rein typhösen Form der Pneumonie steht gar nicht selten die tiefe Perturbation des Allgemeinbefindens geradezu in Missverhältniss zu der relativ wenig ausgedehnten Entzündung. Man kann noch weiter gehen und sagen, dass überhaupt in pyretischen Zuständen das Allgemeinbefinden mit der Höhe und Intensität des Fiebers mindestens eben so viel und oft im Zusammenhange steht, als die örtlichen und nachweisbaren Veränderungen.

Geht nun auch aus allen meinen Beobachtungen über die Veränderungen der Wärme in der Pneumonie hervor, dass der Zusammenhang zwischen der Entzündung und den thermischen Erscheinungen ein unleugbarer ist, so muss ich mich doch dahin aussprechen, dass die Art des Zusammenhanges, die eigentliche Causalität desselben uns bisher unbekannt ist. Jede frühzeitige Erklärung wäre hier um so weniger am Platze, als die Physiologie der normalen und pathologischen Wärmebildung noch nicht einmal die meisten Vorfragen gelöst hat, welche beantwortet werden müssen, bevor der Arzt in den Besitz einer wirklich befriedigenden Wärmetheorie des menschlichen Körpers kommen kann.

Wir wollen nun die Hauptergebnisse dieses Theils unsrer Arbeit, in welchem vielleicht die vielen nothwendigen Details der Uebersicht schaden, in einigen Schlussfolgerungen kurz zusammenstellen.

22. Schlussfolgerungen.

1) In seltenen Fällen kann die acute primitive Pneumonie fast fieberlos oder mit sehr geringem Fieber verlaufen; aber auch in einem

gegebenen Momente einen kritischen Abfall und zwar dann gewöhnlich bis unter die Norm bieten.

2) Man verwechsele diese Fälle nicht mit der sogenannten ambulatorischen Form der Pneumonie, bei welcher zwar die subjectiven Störungen so gering sein können, dass die Kranken mit der Pneumonie herumgehen können, aber bei denen dennoch, nach meiner poliklinischen Erfahrung die in solchen Fällen gemessene Temperatur, selbst nach längerem Aufenthalt in kalter Luft, die normale bedeutend übersteigen kann.

3) Von den oligopyretischen und den ambulatorischen Formen der Pneumonie sind noch die abortiven zu unterscheiden, in welchen das Fieber mässig oder selbst intens sein kann, die lokalen Erscheinungen ebenfalls sehr ausgesprochen sind, aber die Krankheit nicht allein schon am dritten oder vierten Tage, mit deutlicher Krise in Lösung übergeht, sondern auch wenige Tage später einer vollkommenen Heilung Platz macht. Auch diese Fälle gehören, wie die beiden vorhergehenden Kategorien, zu den seltenen Ausnahmen.

4) Das Steigen der Temperatur geschieht bei der primitiven Pneumonie rasch, der Regel nach in den ersten Tagen fast bis in die Nähe des späteren Maximums, bis 40,0°, seltener sogar bis 41,0°, also durchschnittlich um 3,0° und darüber. Abzurechnen sind jedoch die Fälle, in welchen der Transport ins Hospital direkt ein vorübergehendes hohes Steigen bedingt. In $^1/_9$ meiner Fälle war das Steigen ein langsameres, sei es bei mehr schleichendem Beginn, sei es mit gewöhnlichem, anatomischem Verlauf der Pneumonie. Meist wird jedoch auch in diesen mittelintensen Fällen um den fünften Tag bis zu Ende der ersten Woche das Maximum, 40° und darüber erreicht, zuweilen mit vorherigen merklichen Schwankungen.

5) Das Höhenmaximum der Temperatur ist viel seltener unter 40°, ebenso ausnahmsweise und vorübergehend über 41°, und erreicht gewöhnlich eine Zahl, welche zwischen 40° und 40,5 schwankt mit dem Maximum meist von kurzer Dauer, eine Höhe, welche die Bronchopneumonie relativ seltener, der Typhus zwar häufig, aber viel andauernder bietet.

6) Die grösste Wärmehöhe erreicht die Pneumonie in rasch günstig endenden Fällen bereits in den ersten 3—4 Tagen, gewöhnlich aber fällt das absolute Maximum auf den 7.—8.—9. Tag. Die Akme der Fieberhöhe in der primitiven Pneumonie liegt also durchschnittlich in der Mitte und in der zweiten Hälfte der ersten, seltener in der ersten Hälfte der zweiten Woche.

7) Isolirte, hohe Fiebertage kommen, wie im Typhus, auch bei der Pneumonie noch nach dem Abfall nicht selten, mitten zwischen Tagen normaler oder fast normaler Temperatur vor, gewissermaassen

als eingeschobene Ephemerae, mit einer Höhe von 39,5° bis 40,0°. Ich habe mich bisher vergeblich bemüht, den pyrogenen Grund dieser vorübergehenden Steigerung zu finden.

8) Die Mittelhöhe der Temperatur in der Pneumonie ist durchschnittlich 40°, seltener zwischen 39°—40°, und noch häufig genug zwischen 40°—41°, um auch relativ hohe Fiebertemperatur und hohe Mittelwerthe als nicht selten bei der genuinen Pneumonie anzunehmen, und zwar ohne an und für sich eine prognostisch schlimme Bedeutung zu haben.

9) Vorübergehende, auch als Scheinabfall bezeichnete Temperaturerniedrigung kommt bei der primitiven Pneumonie sehr häufig vor und gehört zu den Curveneigenthümlichkeiten derselben. Wahrscheinlich findet nicht selten ein Zusammenhang zwischen örtlichem Stillstand und vorübergehendem Abfall statt und entspricht dann neue Temperaturerhöhung erneuter Ausbreitung der Krankheit. Der Scheinabfall kann also einer Remission der pyrogenen Einflüsse entsprechen.

10) Der vorübergehende Abfall zeigt sich meist ein, selten mehrere Male und zwar nicht nur in kritisch, sondern auch in lytisch sich entscheidenden Fällen. Scheinabfälle kommen aber auch bei tödlich verlaufenden Fällen vor, sind jedoch hier von proagonischem Collaps sorgfältig zu unterscheiden. Der vorübergehende Abfall kann sowohl in Bezug auf die Nähe der Krise täuschen, als auch, mit therapeutischen Eingriffen zusammenfallend, den Werth derselben sehr überschätzen lassen.

11) Eine vorkritische Bedeutung des vorübergehenden Abfalls besteht in sofern nicht selten, als oft nach demselben die frühere Höhe nicht mehr erreicht wird und die Remissionen dem abendlichen Steigen gegenüber zunehmend überwiegen. Zuweilen geben mehrere Scheinabfälle der Curve ein intermittensähnliches Ansehen.

12) Der vorübergehende Abfall kann für die zuerst befallene Lunge eine wirklich kritische Bedeutung haben, wird aber dadurch zum transitorischen, dass die zweite Lunge noch nachträglich von der Pneumonie ergriffen wird. In seltenen Fällen beobachtet man Aehnliches für wirkliche Recidive.

13) Das einmalige Auftreten eines transitorischen Abfalls ist viel häufiger als das zwei oder mehrmalige. Derselbe tritt am häufigsten am vierten und fünften, dann zunächst mit viel geringerer Häufigkeit am 6.—7.—8. Tage, ausnahmsweise später ein. Vergleicht man diese Zeit mit der des wirklichen Kriseneintritts, so fällt die Zeit solcher Scheinabfälle in der That mit der der Krisenpräliminarien oft zusammen.

14) Treten zwei solcher Abfälle ein, so finden wir den ersten gewöhnlich zwischen dem vierten und achten Tage, den zweiten

zwischen dem siebenten und zehnten. Die Menge des Wärmeabfalls beträgt selten nur einen Grad, durchschnittlich 1,5°—2,0°, letztere Zahl als Mittelwerth, aber auch 3,0—3,5° wurden für ¹/₈ unserer Curven erreicht, ja einmal 4,0° und einmal selbst 4,5°, so dass alsdann dieser Theil der Curve einen Recurrensanblick bekommt. Aehnliches findet man auch beim zweiten Abfall, wo er besteht.

15) Das vorübergehende Herabgehen der Wärme ist nur ausnahmsweise subnormal, schon häufiger erreicht es die Mittelnorm, gewöhnlich jedoch schwankt das Minimum im Scheinabfall um 38° herum, zuweilen, bei vorher sehr hoher Temperatur, zwischen 38° und 39°.

16) Die Wärmehöhe vor dem Abfall kann zwar eine bereits progressiv verminderte sein, ist jedoch nicht selten noch eine relativ hohe, zwischen 39,5° und 40,5° schwankende. Auch gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass die Temperatur vor dem beginnenden definitiven Abfall rasch sehr bedeutend steigt. Es ist dies die sogenannte Perturbatio critica der Alten, welche man richtiger als prokritische bezeichnen würde. Diese tritt besonders nach vorherigem intercurrenten Abfalle schroffer in die Erscheinung und wird auch noch dadurch sehr auffallend, dass bei der darauf folgenden Krise die Wärme nicht selten rasch unter die Norm, recurrensähnlich sinkt.

17) Ein progressiver, langsamer Abfall steht gewissermaassen der Perturbatio critica als ebenfalls nicht seltene Verlaufsart entgegen. Die Remissionen werden dann immer bedeutender, bis die Norm erreicht ist, auf welche dann erst nach ein oder zwei Tagen das Minimum, die subnormale Temperatur, folgt. Eine solche langsame Krise ist übrigens weniger exceptionell als man glaubt und entspricht namentlich auch häufig dem meist nicht raschen Prozesse der anatomischen Lösung.

18) Wirkliche vorkritische Tage, an denen die Temperatur schon vor dem wirklichen Abfalle merklich sinkt, kommen ebenso gut wie entsprechende nachkritische Tage vor, an welchen die Norm zur Subnorm herabgeht. Zuweilen beobachtet man am vorkritischen Tage eine deutliche abendliche Remission.

19) Werfen wir nun einen raschen Blick auf den vorkritischen Wärmegang, so finden wir, dass die gewöhnlich mit einem Frost eingeleitete Wärmesteigerung bereits in wenigen, 3—5 Tagen eine merkliche Höhe erreicht; sie remittirt am Morgen, steigert sich am Abend, ausnahmsweise in der Mitte des Tages oder in der Nacht, sinkt nach erreichter Höhe allmälig oder rasch in der zweiten Hälfte der ersten Woche oder am Anfange der zweiten, wird aber durch vorübergehenden Abfall, sowie durch vorkritische Steigerung oder Wärmeabnahme nicht selten scheinbar unregelmässig.

20) Die Tagesschwankungen der Wärme in der Pneumonie hat man zur Aufstellung von Typen benutzt, und so den mehr continuirlichen, den remittirenden, den intermittirenden und den relabirenden Typus aufgestellt. Jedoch schwanken nicht nur diese Typen oft im Verlaufe der gleichen Curve, sondern ist auch im Ganzen die Eintheilung der Schwankungen nach Wärmegraden eine genauere und bessere als die nach immerhin mehr oder weniger ideellen Typen.

21) Nur ausnahmsweise übersteigt der Unterschied in 24 Stunden nicht 0,5°; schon häufiger oscilliren die Tagesschwankungen um 1,0° herum, aber mit Wechsel von sehr niedrigen Differenzen wie 0,1 bis zu 1,0° oder etwas darüber. Viel häufiger ist jedoch die regelmässige und mittelintense Remission zwischen 0,5 und 1,0 schwankend. Zu den Seltenheiten gehört es aber auch nicht, dass in der gleichen Curve bei niedrigster Schwankung von 0,5, höhere Unterschiede wie 1,5°, 2,0°, 2,5° erreicht werden, ja in andern Fällen ist der Minimalunterschied zwischen Remission und Exacerbation 1,0° und erreicht selbst durchschnittlich 2,0°. Zu den Ausnahmen aber gehört es (4% meiner Curven), dass das Minimum des Unterschiedes 1,5° beträgt und 2,0—3,0 selbst 4,0° als Maximalunterschied erreicht werden.

22) Dem continuirlichen Typus entsprechen also Tagesschwankungen, welche 0,5 nicht übersteigen, dem mässig remittirenden die mit 1,0° Mittelwerth, dem hoch remittirenden die mit 1½ bis 2,0° und darüber, dem intermittirenden die noch sicheren Mittelwerthe, welche in ihren höchsten Zahlen, besonders durch Scheinabfälle unterbrochen, der Curve ein recurrensähnliches Ansehen geben. Das Wechseln der Typen im Verlaufe der gleichen Krankheit, ihr verschiedener Werth, je nach der Mittelhöhe der Curve, mehren noch die Unsicherheit der Typeneintheilung, und, wird nun noch vollends die Pneumonie therapeutisch activ behandelt, so können Aderlass, Digitalis, Veratrin und kalte Bäder fast bis zur Unmöglichkeit führen, einen Grundtypus der Tagesschwankungen zu erkennen.

23) Ich habe sehr darauf geachtet, ob niedrigere oder hohe Schwankungen prognostisch eigenthümliche Bedeutung haben, indessen einen solchen Zusammenhang bis jetzt nicht constatiren können. Ebensowenig haben die nicht seltenen gemischten Typen in der gleichen Curve irgend welche bestimmte Bedeutung in Bezug auf den Ausgang der Krankheit. Selbst der Krise gegenüber ist die gesammte Abnahme der Wärme von Tag zu Tag viel wichtiger, als die Tagesunterschiede.

24) Die eigentliche Krise, der dauernde Abfall der Wärme als Uebergang zur Besserung und Heilung kommt bei keiner Krankheit so häufig und so ausgesprochen vor wie bei der primitiven acuten

Pneumonie. In ihrer Gesammtheit aber ist die Krise keineswegs ein sich so rasch vollziehender Akt, wie man glaubt, und vom Beginn des Abfalls bis zu seiner Vollendung in der Minimaltemperatur ist klinisch wie anatomisch die Krise ein Prozess, in welchem der kritische Tag gewissermaassen nur einen Akt vorstellt.

25) Der Beginn der Abfallsphase fällt, die nicht selten vorbereitende Zeit abgerechnet, viel häufiger in die späten Abendstunden, als auf eine andere Zeit; die grössere Menge des Abfalls fällt daher meist auf die Nacht vor der eigentlichen Krise, und müsste diese erste zwölfstündige Phase zur Krisenzeit mit eingerechnet werden, selbst wenn man die vorkritische Phase gar nicht in Anschlag bringt. Ebenso erreicht die Temperatur ihr kritisches Minimum meist erst am Tage nach dem eigentlichen Krisentage, nachdem am Abend vorher nicht selten noch eine subfebrile Steigerung stattgefunden hat.

26) Eine protrahirtere Krise kann in einer Reihe von Fällen vom Beginne des continuirlichen Abfalles bis zu seinem Ende gerechnet, eine Dauer der Krisenphase von 2—3—5 Tagen erreichen und dennoch sich sehr von der Lysis unterscheiden.

27) Ich halte die Ansicht nicht für richtig, dass durch energische und eingreifende Behandlung das Eintreten der Krise sehr verschieden von den exspectativ behandelten Fällen ist; ich finde zwischen meinen beiden derartigen Reihen keinen bedeutenden Unterschied, wiewohl einzelne Curven durch die Therapie in ihrem Gesammtanblick mehr oder weniger beeinflusst erscheinen.

28) Bestimmte kritische Tage giebt es für die Pneumonie nicht und kann die Krise an geraden wie an ungeraden eintreten. In sehr günstigen Fällen können schon der dritte und vierte Tag Krisentage sein; merklich häufiger sind es der fünfte und sechste Tag, während das Maximum der Häufigkeit auf den siebenten und achten fällt. Demgemäss ist auch die ältere Anschauung, dass der fünfte und siebente Tag die Hauptkrisentage sind, unrichtig, wiewohl die Häufigkeit der Krise an diesen Tagen nicht zu leugnen ist. Noch auf den neunten, zehnten und eilften Tag kommen nicht wenige Krisen, $^1/_7$ der Gesammtfälle, während nahezu $^2/_5$ auf den siebenten und achten Tag kommen; nach dem eilften Tage sind die Krisen seltener; über den achtzehnten Tag hinaus finden sie wohl kaum noch statt.

29) Vergleicht man die Häufigkeit der Krisen sämmtlicher geraden mit der sämmtlicher ungeraden Tage, so gelangt man zwar für letztere zu einer etwas höheren Zahl, aber die sich ergebende Proportion von 14 : 11 widerlegt die Hypothese von dem merklichen Prädominiren der ungeraden Tage.

30) Am häufigsten entscheidet sich also primitive Pneumonie zwischen dem fünften und neunten Tage. Das Ende der ersten und

die erste Hälfte der zweiten Woche sind demnach die Hauptzeit der kritischen Entscheidung.

31) Ausser diesen allgemeinen Regeln müssen wir noch die Unterschiede für die einzelnen Hauptformen angeben. Selbst in leichteren Fällen tritt die Krise nur selten am dritten, weitaus am häufigsten vom vierten bis siebenten Tage ein, so dass dann die zweite Woche der Lösung und der Convalescenz gehört.

32) In der mittelintensen Form, ohne Complication, ist die Krise keinesweges in der Mehrzahl der Fälle eine sehr frühe. Die Entscheidung am fünften und sechsten Tage ist zwar nicht selten, tritt aber gegen die am Ende der ersten, und während der drei ersten Tage der zweiten Woche erfolgende Krise an Häufigkeit sehr zurück; noch in über $^1/_{10}$ der Fälle haben wir die Krise zwischen dem eilften und sechszehnten Tage. Die ungestörte Convalescenz ist für die mittelintense Pneumonie viel charakteristischer als eine relativ frühe Krise.

33) Die doppelte Pneumonie ist nicht nur gefährlicher, sondern hat auch einen schleppenderen und protrahirteren Verlauf als die einseitige; geht aber bei gesunden, mässig lebenden, jungen Patienten doch nicht selten schon relativ früh, am siebenten und achten Tage, in $^2/_5$ der Fälle in kritische Lösung über. Jedoch ist die Entscheidung im Laufe der zweiten Woche viel häufiger, als bei der einseitigen, und bleibt uns sogar $^1/_5$ der Fälle, in denen die Krankheit sich erst in der dritten und vierten Woche langsam und gewöhnlich durch Lyse zum Bessern wendet.

34) Die von diffuser Bronchitis begleitete acute Lobarpneumonie, welche von der Bronchopneumonie sorgfältig zu unterscheiden ist, kann zwar die kritische Entscheidung merklich verzögern, gewöhnlich aber ist diese weniger durch dieselbe retardirt, als die Besserung und Convalescenz gestört. Das Gleiche gilt von der bei Pneumonie seltenen Bronchitis foetida.

35) Die als biliöse Pneumonie bezeichnete Form besteht, von den vielen sie umgebenden Uebertreibungen freigemacht, vornämlich in einem Katarrh des Ductus Choledochus; ich nenne sie deshalb die ikterische Form. Im Ganzen wird durch den Ikterus der Verlauf der primitiven Pneumonie nicht merklich verlangsamt, auch hier liegt die Krise meist zwischen dem fünften und eilften Tage, jedoch haben wir auch spätere und langsame Lösung mehrfach beobachtet, als Ausnahme und nicht als Regel. Ebenso wird nach meinen Beobachtungen der tödtliche Ausgang durch Ikterus nicht gesteigert.

36) Die typhöse Form der Pneumonie hat bald mehr den rein typhösen, bald mehr einen unordentlichen ataktischen, selten den spastisch-convulsiven Charakter (ohne complicirende Nephritis). Die

epidemische typhoïde Form ist von der sporadischen zu trennen und gehört zu den Infectionskrankheiten. Für die typhöse Form ist der Verlauf ein mehr protrahirter; nur etwa in der Hälfte der Fälle tritt die Krise zwischen dem 7. und 11. Tage ein, in den andern später, in der dritten und vierten Woche, und in beträchtlicher Proportion, fast in 1/8 aller Fälle erfolgt langsame Lösung ohne Krise; auch ist die Mortalität eine merklich höhere, als bei gewöhnlicher Pneumonie.

37) Die alkoholische Form, die Pneumonie der Säufer, bietet ebenfalls eine relativ hohe Mortalität, kann sich aber in den milderen Formen schon in der ersten Woche entscheiden, jedoch fällt auch für diese die Entscheidung meist erst in die zweite Woche und später.

38) Als pneumopleuritische Form bezeichne ich die Fälle, in denen im Laufe der Pneumonie der pleuritische Erguss bedeutend wird und als vorwiegende Erkrankung fortdauert. Da jedoch die Steigerung der Pleuritis in diesen Fällen meist erst nach dem Abfall eintritt, wird eben die Krise meist nicht retardirt, aber nach der Krise folgt dann die pleuritische Nachcurve, und kann selbst nach längst geheilter Pneumonie diese Pleuritis einen sehr schleppenden und chronischen Verlauf zeigen.

39) Die traumatische contusive Form ohne eigentliche Verwundung verläuft wie die gewöhnliche Pneumonie. Complicationen wie Thyroiditis, Cystitis, acuter Gelenkrheumatismus, Nephritis, ausgedehnter Decubitus, verspäten die Krise oder führen zu lytischem Verlauf.

40) Die brandige Form der Pneumonie ist nicht blos häufig lethal, sondern zeigt auch in günstigen Fällen eine nur langsam und allmälig zu Stande kommende Lösung. — In seltenen Fällen wird die Krise durch ein pneumonisches Recidiv unterbrochen, oder dieses tritt mit neuer Curve nach vollendeter erster Krise auf.

41) In Fällen von asphyxirender Ursache, durch Kohlenoxydvergiftung und durch längeren Aufenthalt im Wasser mit grosser Gefahr des Ertrinkens, ist die Mortalität eine grosse, und in günstig verlaufenden Fällen der Art die Besserung eine sehr langsame.

42) Viel häufiger, als man glaubt, nimmt die Pneumonie, selbst ohne jede Spur tuberculöser Entzündung einen protrahirten, subacuten oder selbst chronischen Verlauf, führt aber selbst dann relativ selten zu wirklich tuberculöser Pneumonie, häufiger zu partieller Lungenverschrumpfung mit Bronchiektasie etc. Die nicht seltene gewöhnliche Pneumonie, welche sich um tuberculöse Heerde herum entwickelt und als Pneumonie weniger ungünstig verläuft, als man glauben sollte, gehört nicht hierher, sondern ist eine secundäre Pneumonie, während wir es hier nur mit der primitiven zu thun haben.

43) Die Gesammtdauer des kritischen Abfalls zerfällt, wie wir gesehen haben, nicht selten in die vorbereitende, prokritische Zeit und die eigentliche Krise, nimmt also alsdann einen Zeitraum von mehreren Tagen ein. Abstrahirt man aber selbst ganz von dieser vorbereitenden, auch oft fehlenden Phase, so kommen noch für die eigentliche Krisenzeit nicht unbeträchtliche Schwankungen vor. So finden wir in mehr als $^1/_3$ der Fälle schon in 12 Stunden die eigentliche Krise vollendet und wir finden im Ganzen weit über die Hälfte während der ersten 24 Stunden, wir haben aber noch die beträchtliche Proportion von über $^2/_5$ für den zweiten Tag, und nur wenige Fälle für den dritten. Aber auch dann ist noch meist das Minimum der Temperatur nicht erreicht, welches erst 12, selbst 24 Stunden nachher und noch später erfolgen kann. Den anatomischen Vorbereitungen zur Krise entsprechend, ist also auch der thermische Prozess durchgehends kein so rascher, wie man annimmt, sondern meist erst im Laufe mehrerer Tage vollendet.

44) Die Abfallsdifferenzen in der Krise sind relativ gering, bis 1° oder 1,5°, wenn entweder die Temperatur nie eine sehr hohe war, oder ein langsamer Abfall der Krise vorhergeht; sonst beträgt die mittlere Abfallshöhe 2—3°, und nicht unbeträchtlich ist die Zahl der Fälle, in welchen 3,5°, 4,0, ja selbst 5,0° als Abfallsdifferenz beobachtet werden, was der Krise ein Recurrens ähnliches Ansehen giebt. In der That kenne ich keine andere Krankheit, in welcher, ausser dem Rückfallstyphus, so hohe Abfälle vorkommen können, wie bei Pneumonie.

45) Die Wärme kann im Abfalle bis auf 36°, selbst 35,5° herabgehen, ohne dass an Collaps zu denken sei. Auch ist die Zahl mit Herabgehen auf 36,5 noch beträchtlich; indessen, wenn demgemäss das Sinken unter die Norm in der Krise in $^1/_3$ der Fälle zu Stande kommt, so ist dies doch nicht die allgemeine Regel, denn in den übrigen $^2/_3$ unserer Beobachtungen ist die Temperatur nie unter 37° herabgegangen.

46) Die Krise kann in mannigfachster Art durch Complicationen, Recrudescenz, Recidive etc. unterbrochen werden, aber ausserdem kommt noch nach derselben wahre ephemeraartige, isolirte Temperaturerhöhung ohne bestimmbaren Grund vor; auch kann noch nach der Krise eine abendliche Steigerung bis auf 38° und noch etwas darüber, ohne jede schlimme Bedeutung eintreten. Bei nach der Krise vorwiegender Pleuritis zeigt sich eine subfebrile Nachcurve von jedoch durchschnittlich viel geringerer Höhe als die eigentliche pneumonische. Aber auch ohne jeden Grund und ohne die Norm zu übersteigen, kann die Nachcurve eine stark remittirende sein, mit merklich subnormaler Morgen- und normaler Abendtemperatur.

47) Eine subfebrile Nachcurve kommt auch vor, wann die Pneumonie sich bis zu einem gewissen Punkte gelöst hat, aber nun, unvollkommen gelöst, einen schleichenden Charakter beibehält. Mitunter entspricht eine einzelne Nachsteigerung der Entwickelung kleiner umschriebener Infiltrate, nachdem die grösseren diffusen Heerde schon in Lösung übergegangen sind. Auch mögen sich wohl noch nach der Krise aus der Resorption besonders interstitieller Zellenwucherungsprodukte pyrogene Elemente entwickeln können, welche vorübergehende, subfebrile Phasen bei sonst fortschreitender Lösung zur Folge haben.

48) Das Fehlen der Krise, die langsame Lösung kommt bei Pneumonie, trotzdem dass der kritische Abfall die Regel ist, doch noch in nicht unbeträchtlicher Proportion vor, je nach verschiedenen Zeiten und Lokalitäten in einem Zehntel bis zu einem Fünftel aller Fälle. Namentlich findet sich in meinen Zürcher Beobachtungen eine merklich häufigere Lysis als für die in Breslau gesammelten. Die Lysis tritt nur selten schon in der zweiten, gewöhnlich in der dritten, vierten und fünften, am häufigsten in der sechsten Woche und später auf.

49) Nehme ich für Zürich und für Breslau die Fälle zusammen, in denen die Krise überhaupt fehlt, also sowohl die mit Lyse endenden, als auch die sich monatelang gar nicht entscheidenden lentescirenden, so gleicht sich der Unterschied aus und wir bekommen auch für Breslau $^1/_6$ der Beobachtungen, in welchen keine Krise zu Stande gekommen ist. Einen bestimmten Einfluss der Therapie auf die mehr oder weniger grössere Häufigkeit der Krisen konnte ich nach meiner Erfahrung nicht bestätigen, sowie auch keinen derartigen Einfluss auf das in verschiedenen Lokalitäten verschiedene Verhältniss zwischen Lyse und Lentescenz.

50) Auch in den Curven der Lysis finden wir nicht selten in so fern eine Andeutung der Krise, als wir zwei Phasen der Curven zu unterscheiden vermögen, eine erste hochfebrile und eine zweite nur subfebrile, mit allmälig dauerndem und vollkommenem Abfall. Zuweilen wird auch durch den langsamen progressiven Abfall vor der Krise diese unscheinbar und zum Theil markirt.

51) Curven der Lysis und der Lentescenz unterscheiden sich besonders dadurch, dass bei der lytischen die langsam erreichte Normaltemperatur, sobald sie erreicht ist, eingehalten wird, während bei der lentescirenden eine langausgezogene, subfebrile Nachcurve wohl am Morgen normale Wärme, am Abend aber deutliche Wärmesteigerung wochen- und monatelang zeigen kann und in tödtlichen Fällen sogar zuletzt den hektischen Typus annimmt.

52) Unregelmässige Curven kommen auch in so fern vor, als auf lange dauernde geringe Höhe noch andauernd hohe Steigerung

folgt, dass geringe Tagesdifferenzen mit sehr hohen wechseln, und wird durch die Scheinabfälle der Anblick solcher Curven möglicherweise ein vollkommen ataktischer.

53) Bei tödtlichem Verlaufe zeigt sich weder im Anfang noch in der Mittelhöhe der Curve irgend welche constante Eigenthümlichkeit; aber schlimme Bedeutung haben nicht blos andauernde hohe Temperaturen, sondern auch von Tag zu Tag immer bedeutender werdende Abendsteigerungen, welche dann in der proagonischen Wärmehöhe gipfeln. In andern Fällen sieht man in den ersten drei bis vier Tagen nichts Abnormes, alsdann werden rasch sehr hohe Temperaturen erreicht, auf welche progressiver Abfall mit allen klinischen Erscheinungen des Collapses folgt.

54) Collaps ist nach meiner Ueberzeugung kein blos thermischer Begriff. Gerade bei der Pneumonie beobachtet man bedeutendes Herabgehen der Wärme ohne die allgemeinen Erscheinungen des Collapses, sowie umgekehrt diese ohne auffallende Wärmeerniedrigung. Niedere Temperatur kann daher nur dann auf Collaps gedeutet werden, wenn auch die klinischen Erscheinungen auf denselben hinweisen. Zusammentreffen dieser klinischen und thermischen Charaktere ist übrigens nicht selten, und kann Temperaturerniedrigung bis zum Tode bestehen, während es nicht selten ist, dass mit dem Beginne der Agone bis zum Tode und noch etwas nach demselben die Temperatur merklich in die Höhe geht.

55) Auch der Scheinabfall kann durch die begleitenden klinischen Erscheinungen Collapsbedeutung bekommen. Man vergesse aber auch nicht, dass selbst, wenn dem raschen oder progressiven Herabgehen der Temperatur Collapsbedeutung beigelegt werden kann, dennoch selbst in scheinbar sehr schlimmen Fällen noch die Möglichkeit günstigen Ausganges durch Krise oder Lyse vorhanden ist. Bei asphyktischem Collaps tritt der Tod meistens ohne Temperaturerniedrigung ein. Plötzlicher Tod ist bei Pneumonie selten; alsdann fehlt der vorherigen Curve gewöhnlich jede bedenkliche Eigenthümlichkeit.

56) Bei der antipyretischen Behandlung durch Veratrin erlangt man zwar unter dem Einflusse desselben merkliches Herabgehen der Temperatur, es ist dies aber nur vorübergehend und kurzdauernd, und zuweilen von bedenklichen Collapserscheinungen begleitet.

57) Ueber die Behandlung der Pneumonie durch wiederholte kalte Bäder besitze ich noch keine hinreichenden Materialien. Nach meinen bisherigen Beobachtungen werden sie durchschnittlich gut vertragen, schaffen besonders delirirenden Säufern vorübergehend Ruhe, setzen die Temperatur für ein bis 2 Stunden sehr herab, mit jedoch baldigem wieder beträchtlichem Steigen. Doch habe ich bis jetzt durch sie eine raschere Entscheidung der Krankheit nicht beobachtet.

Möglicherweise ergeben grosse Reihen so behandelter Fälle merklich günstigere Resultate.

58) Ueber die Ursachen des Fiebers und der Wärmeschwankungen bei der Pneumonie können wir zur Zeit noch keine befriedigende Theorie aufstellen. Nur das ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die chemischen Veränderungen des Stoffwechsels den Hauptantheil haben, und dass die neurogenen Einflüsse hier nur von untergeordneter Bedeutung sind.

59) In welcher Art die örtliche Erkrankung der Lungen zur Pyrogenie führt, wissen wir ebenso wenig. Die Spoliation des Blutes durch viele rasch austretenden weisse und auch rothe Blutzellen erklärt weder die allgemeine Zunahme des Faserstoffs im Blute, noch führt sie uns den Quellen der Pyrogenie näher. Ebenso ungenügend ist jede Erklärung durch Druck des Infiltrats auf die nahen Wandungen, ein Druck über dessen Grösse wir nicht einmal annähernd etwas Sicheres wissen. Ebenso wenig haben wir hinreichende sachliche Anhaltspunkte für die Resorption pyrogener Elemente vom Krankheitsheerde aus.

60) Wenn wir schon bei den Infectionskrankheiten diejenigen mit geringen Lokalheerden oft ebenso hochpyrogen finden, als die mit sehr ausgedehnten, so sehen wir auch bei der Pneumonie nicht selten wenig umfangreiche Entzündungsheerde ein viel höheres Fieber hervorrufen, als sehr ausgedehnte, selbst doppelte Pneumonie. So bedingt namentlich die typhöse Form, unabhängig von der lokalen Ausdehnung, viel höhere Wärmesteigerung als die entzündliche. Mit einem Worte: das Allgemeinbefinden hat auf die Wärmeerhöhung mindestens einen ebenso entschiedenen Einfluss, wie die Ausdehnung des örtlichen Krankheitsheerdes. Wahrscheinlich ist die febrile Wärmesteigerung in der Pneumonie die Resultante beider Einflüsse, wobei bald der eine, bald der andere mehr prädominiren kann.

VI. Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane.

Vor Allem ist hier in Anschlag zu bringen, dass merkliche Wärmesteigerung und Fieber stets die ausgesprochene Tendenz haben, die Functionen der Verdauungsorgane zu stören. Die Zunge fiebernder Kranken ist belegt, der Geschmack schlecht, der Appetit merklich vermindert, die Magenverdauung verlangsamt, der Stuhl retardirt. Diese Thatsache wird leider noch zu oft verkannt oder falsch gedeutet. Deshalb sehen manche Aerzte selbst in Hospitälern noch viel zu häufig sogenannte febrile Magenkatarrhe, während man nur zu oft hinter diesem Scheinbilde beginnenden Typhus, Abortivtyphus, Pleuritis, acute Nephritis, Anfangsstadien beginnender Tuberculose, latente Eiterung etc. sich bergen sieht. Auch therapeutisch hat

diese Thatsache ihre hohe Bedeutung. Die Störung der Verdauungsfunctionen schwindet gewöhnlich mit dem Fieber, weicht aber ebenso wenig während der Dauer desselben der sogenannten antigastrischen Methode, wie die lokale Infiltration dem Aderlasse. Man behauptet, dass der Genius epidemicus auch hier sich geändert hat. Ich bin der Ueberzeugung, dass der Missbrauch der ausleerenden Methode, der Brech- und Abführmittel bei acuten Krankheiten mit angeblich biliösem Charakter, ebenso wie andererseits der Missbrauch der Blutentziehung nicht einem andersgestaltetem Charakter der Krankheiten, sondern einer eigenthümlichen Phase ärztlicher Verirrungen entspricht.

Kommen wir nun wieder auf die Symptomatologie der Pneumonie zurück, so finden wir, so lange das Fieber dauert, die Zunge weisslich oder gelblich belegt, während Ränder und Spitze oft ihre röthliche Färbung bewahren. Die Zunge ist feucht, kann aber auch trocken, rissig werden und einen mehr bräunlichen Anflug zeigen, wenn der typhöse Charakter vorherrscht und der Verlauf ein sehr schwerer, zum tödtlichen Ausgang neigender ist, besonders dann vom vierten und fünften Tage an, und beobachtet man eine dürre und trockene Zunge bei Pneumonie der Greise viel häufiger als in andern Lebensaltern.

Der Geschmack ist gewöhnlich ein pappiger, fader, zuweilen bitterer, welcher letztere Charakter fälschlich auf die Galle bezogen wird. Der Durst ist lebhaft, meist der Hitze entsprechend, und besonders in der ersten Phase der Krankheit sehr lästig. Der Appetit ist höchst gering oder fehlt ganz. Mit der dauernden Abnahme des Fiebers reinigt sich die Zunge, der Geschmack wird normal, der Durst hört auf und der Appetit kehrt wieder.

Erbrechen gehört nicht zu den febrilen Störungen, ist bei der Pneumonie Erwachsener nicht häufig, kommt aber bei Kindern und Greisen in den ersten Tagen nicht selten vor, und ist bei letzteren in schweren und tödtlichen Fällen mitunter sehr ausgesprochen. Das Erbrechen ist bald mehr wässerig und schleimig, bald mehr mit Galle gemischt; es wiederholt sich mehrmals am ersten und zweiten Tage und dauert nur ausnahmsweise etwas länger fort. Bei Kindern werden mitunter Spulwürmer erbrochen.

Die Stuhlentleerung ist entweder bis zur Höhe der Krankheit retardirt, oder normal; aber auch Durchfall ist zu Zeiten und in manchen Lokalitäten besonders häufig. So finde ich, ganz unabhängig von jeder Behandlung, also auch bei exspectativer in Breslau durchschnittlich Durchfall und Darmkatarrh in der Pneumonie bei $^1/_4$ der ärmeren Bevölkerung meiner Hospitalabtheilung, und zu Zeiten steigert sich diese Häufigkeit bis zu $^1/_3$ aller Fälle und darüber. Be-

sonders besteht der Durchfall in den ersten 3—4—6 Tagen, zuweilen während der ganzen Dauer der Krankheit; nur selten ist er von Kolik begleitet. Die Ausleerungen finden gewöhnlich 3—4mal in 24 Stunden statt, sind bräunlich, wässerig, zuweilen breiig. In manchen Fällen tritt auch erst nach dem Abfalle der Durchfall ein, eine kritische Bedeutung desselben habe ich jedoch nie zu erkennen vermocht. In tödlich verlaufenden Fällen ist er nicht häufiger und nicht weniger häufig, als in günstigen. In der typhösen und alkoholischen Form kommt zwar Durchfall etwas häufiger vor, als sonst, bietet aber für diese nichts Eigenthümliches. Wo Darmkatarrh besteht, wird er bei Behandlung durch Brechweinstein meist andauernd und merklich gesteigert, während der blos durch Brechweinstein hervorgerufene Durchfall gewöhnlich nach 1—2 Tagen beim Fortgebrauch desselben aufhört. In Breslau muss man daher immer mit der Brechweinsteinbehandlung sehr vorsichtig sein.

Die Theilnahme der Leber am pneumonischen Prozess ist an und für sich gering, und nicht grösser, wie bei andern fieberhaften Krankheiten, den Katarrh des Gallenausführungsganges abgerechnet. Zum Theil mag dieser wohl mit Gastrointestinal- und namentlich auch mit Gastroduodenal-Katarrh zusammenhängen. Indessen tritt derselbe in der Mehrzahl der Fälle unabhängig auf, und ist zu manchen Zeiten viel häufiger, als zu anderen. In Breslau beobachte ich ihn häufiger, als in Zürich, durchschnittlich in $^{1}/_{8}$ aller Fälle, und zwar ebenso häufig in günstigen wie in lethalen Fällen, gleich oft bei linksseitiger wie bei rechtsseitiger Pneumonie. Das Auftreten desselben findet bald mehr im Anfang, bald in der Mitte, bald gegen den Abfall der Krankheit zu statt. Ich habe für 25 Fälle den Beginn des Ikterus genau bestimmt und finde folgende Verhältnisse:

Für den	2.	Tag	2	Fälle
»	3.	»	5	»
»	4.	»	7	»
»	5.	»	3	»
»	6.	»	4	»
»	7.	»	1	»
»	8.	»	1	»
»	10.	»	2	»

Von Wichtigkeit also und ganz gegen die Ansicht sprechend, dass es sich um eine Fortleitung des entzündlichen Prozesses von der Lunge auf die Leber handelt, ist die Thatsache, dass bereits am 2. und 3. Tage 7mal der Beginn des Ikterus vorkommt, also in 28%, das Maximum fällt dann auf den vierten Tag, ebenfalls 7mal und auch 28%, dann wieder 7 Fälle für den 5. und 6. Tag, also im Ganzen mehr als $^{4}/_{5}$—84% vom zweiten bis sechsten Tage.

Es bleiben alsdann noch 4 Fälle, 16%, etwas über 1/7 für den 7.—10. Tag.

Der Verlauf des Ikterus bei der Pneumonie ist gewöhnlich ein milder. Zu den sonstigen Verdauungsstörungen kommt ein Gefühl grosser Ermattung, der Körper wird immer gelber und namentlich ist schon früh die Conjunctiva gelb gefärbt, sowie auch mit Beginn des Ikterus sich Gallenfarbstoff im Urin zeigt. Gallensäure habe ich bisher nicht gefunden; der Stuhl ist nur ausnahmsweise gallenlos, meist aber weniger galligt gefärbt, als gewöhnlich, bald fest, bald durchfallartig, aber nicht in stärkerem Verhältniss, als dies sonst bei den Pneumonieen der ärmeren Klasse in Breslau der Fall ist. Die Dauer des Ikterus ist in der Regel keine lange, etwa 6—7 Tage und etwas länger für die ikterische Färbung der Haut. In Bezug auf die Krise tritt Gelbsucht meist vor derselben, aber auch nicht selten nach ihr auf, hat aber nie eine kritische Bedeutung und stört auch die Krise nicht. Der beste Beweis, dass dieser Ikterus nicht sehr intens ist, liegt darin, dass er auf Temperatur und Pulsfrequenz kaum merklich herabsetzend wirkt. Auf den Ausgang der Krankheit hat Ikterus an und für sich keine schlimme Bedeutung, da man ihn in Fällen mit Heilung jedenfalls so häufig sieht, wie in denen mit tödtlichem Ausgange. Ikterus kommt ebenso gut bei linksseitiger Pneumonie vor, wie bei rechtsseitiger.

Sonstige Leberaffectionen kommen der Pneumonie nicht zu, nur beobachtet man bei Säufern mitunter andauernde Leberanschwellung, selbst beginnende Speckleber.

Die Milz nimmt an dem pneumonischen Prozesse keinen Antheil, und wenn sich in unsern Krankengeschichten oft eine vermehrte Milzdämpfung und Milzentwickelung findet, so gilt dies nur für Breslau aber nicht für Zürich und ist mit der grossen Häufigkeit früherer Intermittenten bei den Breslauer Patienten in Zusammenhang zu bringen.

VII. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Der allgemeine Einfluss der Nervenstörungen auf den Verlauf der Pneumonie und der Pneumonie auf Nervenstörung ist bisher noch nicht genug berücksichtigt und gewürdigt worden. Und doch finden wir gerade diesen Zusammenhang in manchen Formen sehr ausgesprochen, so in der typhoiden und alkoholischen, und diese beiden Formen sind auch noch insofern interessant, als bei der letzteren die vorherige Alteration des Nervensystems zum Theile die Gefährlichkeit der Pneumonie bedingt, während bei der typhoiden Form meist die Antecedentien günstig sind, aber die Nervenstörung höchst wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Selbstinfection, mit dem Einfluss sehr wirksamer, vielleicht eigenthümlicher Pyrogene steht und dadurch

wieder den schlimmen Ausgang vom örtlichen Heerde sowie vom Nervensystem aus beeinflussen kann. Wir wollen nun die einzelnen Erscheinungen genauer beschreiben.

Der Kopfschmerz steht zum Theil unter dem Einflusse des Fiebers und ist daher auch in den ersten Tagen am intensesten, sowie bei hohem Fieber und raschem Steigen der Temperatur am ausgesprochensten, gleich vom Beginne mit dem ersten Schüttelfroste an heftig und quält wirklich die Kranken in den ersten 3—4 Tagen. Nur ausnahmsweise, etwa in 1/6 meiner Beobachtungen hat der Kopfschmerz gefehlt oder war sehr gering. Derselbe ist besonders heftig in der Stirn- und Augengegend, nicht selten über den ganzen Kopf verbreitet, zuweilen in der Hinterhauptsgegend sehr stark. Vom dritten Tage an wird er gewöhnlich erträglich, besteht noch nach dem vierten leichtgradig fort und schwindet gewöhnlich in den letzten Tagen der ersten Woche ganz. Bei kleinen Kindern ist er schwerer zu constatiren und bei Greisen ist er selbst in gefährlichen Pneumonieen nicht selten relativ gering.

Bei der Pneumonie tritt in den ersten 4—5 Tagen Nasenbluten nicht selten auf, in 1/8 unserer Fälle, ein oder mehrmals täglich, ist meist nicht bedeutend, giebt für den Kopfschmerz keine Erleichterung, und selbst wenn es ausnahmsweise etwas später und stärker auftritt, habe ich ihm noch nie eine kritische Bedeutung beilegen können.

Im Anfang ist der Kopfschmerz nicht selten von Schwindel begleitet, welcher sogar so bedeutend sein kann, dass die Kranken, wenn sie noch nicht bettlägerig sind, fürchten, umzufallen. Vorübergehendes Ohrensausen begleiten den Schwindel und den Kopfschmerz nur selten. Schlaflosigkeit ist für die Kranken in den ersten 3—4 Tagen um so lästiger, als Athemnoth und Husten auch am Abend und in der Nacht gewöhnlich zunehmen. Aber auch in den folgenden Tagen ist der Schlaf in der Regel unruhig und unterbrochen bis zum Beginn des Abfalls, mit welchem er wieder normal wird.

Delirien sind bei der primitiven Pneumonie überhaupt sehr häufig, werden aber von den verschiedenen Autoren als sehr verschieden frequent angegeben. Während Grisolle Delirien nur in 1/11 der Fälle beobachtet hat, finden wir in den Zusammenstellungen von Louis, Andral und Briquet die Frequenz zwischen 1/5 und 1/7 schwankend; Louis fand im Mittleren 1/5; für geheilte 1/6 und für tödtlich verlaufene Fälle 1/4 mit Delirien. Diesen Unterschied zwischen günstig und ungünstig verlaufenen Fällen habe ich nicht constatiren können; sonst nähern sich meine Zahlenverhältnisse den von Louis angegebenen. Für Zürich finde ich, Delirium tremens mit eingerechnet, Delirien in 1/6 aller Fälle, für Breslau im Ganzen 22%,

und zwar 21,8% für günstig verlaufene und 22,6% für lethale, für diese also ein nur geringes Plus. Zu bemerken ist noch, dass unsere Fälle durchschnittlich die Jugend, das mittlere Lebensalter und das frühe Greisenalter betreffen, dass aber im höheren Alter, in Hospitälern für Greise Delirien bei Pneumonieen in $^1/_4$ bis $^1/_3$ aller Fälle vorkommt. Männer zeigen Delirien durchschnittlich häufiger, als Frauen. Der Einfluss der Lokalisation ist nicht bedeutend. Pneumonie des obern Lappens zeigt Delirien nur um ein Geringes häufiger, als die des untern; das Gleiche gilt von doppelter Pneumonie, der einseitigen gegenüber.

Vor Allem sind auch verschiedene Arten der Delirien zu unterscheiden. Bei sonst mässigen Patienten hat das Delirium keine besonderen Charaktere, die vagen Vorstellungen sind mannigfaltig und ist auch meistens das Delir mässig oder nur leicht, besonders in den Abendstunden und in der Nacht ausgesprochen. Das gewöhnliche Delir intenser Pneumonieen bekommt in der typhoiden mehr die Form des Status typhosus, blande, nur selten geräuschvolle Delirien wechseln mit Neigung zu Somnolenz und zu Coma, und dieses mehr infectiöse Delir hat mit dem des Typhus öfters um so mehr Aehnlichkeit, als es auch von Sehnenhüpfen und Flockenlesen begleitet sein kann. Eine Mischform kommt gerade bei der typhoiden Form vor, wann nämlich Complication mit Delirium tremens sich zeigt; alsdann nimmt es mehr den tobenden, maniakalischen Charakter an, von welchem bei diesem bald die Rede sein wird.

In den gewöhnlichen nicht alkoholischen Formen des Delirs zeigt sich dieses nur ausnahmsweise in den ersten Tagen, meist erst vom 4.—7. Tage und hört dann gewöhnlich mit der Krise auf, kann aber auch erst am 8.—10. Tage auftreten; indessen tritt doch Delirium tremens viel häufiger als gewöhnliches erst in der zweiten Woche und nicht selten nach dem Abfall auf, kann aber auch schon in den ersten Tagen die Pneumonie compliciren. In günstig verlaufenden Fällen ist die Dauer eine nur kurze, auf wenige Abende und Nächte beschränkte oder mehrtägige. In tödtlichen Fällen steigert sich entweder gegen das Ende zu das Delir oder tritt erst in den letzten Lebenstagen auf. Bei Kindern haben schon längst Rilliet und Barthez eine cerebrale Form der Pneumonie beschrieben, in welcher scheinbar die Pneumonie einen meningitischen Verlauf zeigt; bei Erwachsenen ist diese Form selten. Ausser dem alkoholischen Delir herrscht immer mehr oder weniger die typhoide Gestaltung desselben, vielleicht richtiger ausgedrückt, die infectiöse vor. Das seltene rein cerebrale Delir, ohne Alkoholismus mit continuirlichem Charakter, mit zeitenweise grosser Erregtheit, welche sich jedoch nur ausnahmsweise bis zur Wuth steigert und nur wenige Tage dauert, habe ich

auch in der That in Folge tieferer cerebraler Veränderungen gefunden: Eitrige Meningitis der Pia oder ausgesprochene und plötzlich erfolgte, besonders capilläre Hirnembolie durch begleitende Endocarditis.

Vergleichen wir nun einfaches Delir mit alkoholischem bei der Pneumonie, so stehen sie durch folgende Charaktere einander gegenüber: Beim einfachen Delir hat man nur leichte Wahnvorstellungen vor sich, die still, selten geschwätzig ausgedrückt werden und kann man noch vernünftige Antworten auf Fragen erhalten, nur ausnahmsweise wird das Delir intens und geräuschvoll; dennoch aber ist auch diese einfache Form eine bedenkliche, da von anhaltend delirirenden Kranken mehr sterben, als genesen. In günstigen Fällen schwankt die Dauer zwischen wenigen und 4—5 Tagen, ist selten länger oder dauert bis zum Tode. In der typhösen Form beobachtet man auch nicht selten russigen Anflug um die Lippen und Nase, eine trockene und rissige, dunkelbelegte Zunge. In schlimmen Fällen macht das Delir allmälig andauerndem Coma Platz und vollständige Erschlaffung und Kraftlosigkeit der Glieder mit unregelmäsigen und planlosen Bewegungen der Finger gehen dem Tode vorher.

Das alkoholische Delir hat wahrscheinlich einen seiner Hauptgründe in dem plötzlichen Aufhören der Hirnerregung durch das gewohnte Reizmittel, den Branntwein, und eben deshalb habe ich auch in den letzten Jahren von der Behandlung mit Branntwein bei der alkoholischen Form der Pneumonie mit oder ohne Delirien viel bessere Resultate erhalten, als früher ohne seine Anwendung. Gewöhnlich tritt dieses Delir in der zweiten Hälfte der ersten Woche ein, dauert eine halbe bis eine Woche und endet mit erquickendem Schlaf, Besserung und Heilung, oder mit Tod durch Erschöpfung, wo dann die anatomische Untersuchung im Gehirn kaum erklärende Veränderungen zeigt. Im Anfang beobachtet man Zucken, Zittern, grosse Unruhe, die Pupillen sind eng, das Gesicht ist geröthet, der Blick schweift erregt und unruhig umher, im Sprechen und in den Bewegungen des Kranken zeigt sich eine eigenthümliche Hast. Die Wahnvorstellungen, welche mit ausserordentlicher Geschwätzigkeit ausgedrückt werden, sind bald mehr heiterer Art, bald von Angst begleitet. In erster Beziehung sehen sie eine Menge von Thieren, Mäuse, Ratten, Affen etc., nach welchen sie sogar in der possirlichsten Art greifen, oder sie glauben sich bei Trinkgelagen zu befinden und erzählen allerlei drollige Geschichten, in welchen jedoch das erotische Element eine untergeordnete Rolle spielt. Andere hören die Stimmen ihrer Kameraden, mit denen sie sich laut und geräuschvoll unterhalten. Am schlimmsten sind die daran, welche sich verfolgt glauben, Polizei und Gensdarmen stets hinter sich wähnen, deshalb um sich schlagen, in ihrer Angst, von Schweiss bedeckt toben und schimpfen, jedoch mit un-

sicherer, hastiger, zitternder Sprache, Fluchtversuche machen und viele Tage lang an nicht unterbrochener Schlaflosigkeit leiden. Die mildere Form kann in die heftigere furibunde von einem Moment zum andern übergehen und deshalb ist auch die strengste Ueberwachung und, in nicht für Zwanglosigkeit eingerichteten Anstalten die Zwangsjacke oder das Anriemen nothwendig.

Man kann also bei der Pneumonie ein mehr cerebrales, ein mehr typhoides, ein alkoholisches Delir, sowie mannigfache Mischformen dieser verschiedenen Typen beobachten.

Auch Sopor und Coma können mit geringem Delir und ohne dasselbe bestehen, die Kranken werden dann immer somnolenter; es wird immer schwerer, sie aus dem comatösen Zustande herauszureissen, und nicht nur hängen die Glieder schlaff herab. sondern die Kranken werden auch gegen äussere Reize unempfindlich. Wenn auch dieser schwere Zustand noch ausnahmsweise in Heilung übergeht, so führt er doch gewöhnlich zum Tode. Primitives oder auf Delir folgendes Coma beobachtet man gewöhnlich zwischen dem 5.—12. Tage der Krankheit. Bei kleinen Kindern besonders häufig und zwar nicht ganz selten von Strabismus, von Zuckungen, selbst Krämpfen begleitet, wahrscheinlich mit Kohlensäure-Intoxication zusammenhängend, hat Coma jedoch in diesem Alter nicht die schlimme Bedeutung wie beim Erwachsenen, nur führt es leicht in Bezug auf die Diagnose irre, besonders wenn die Krankheit durch diese Erscheinungen eingeleitet wird, und diese von Erbrechen begleitet sind. Auch bei Greisen ist Coma sehr häufig, besteht aber Anfangs nur in leichtem Grade und wird in ungünstigen Fällen immer tiefer, wobei die Zunge trocken und dürr, der Puls klein und elend ist, die Ausleerungen unwillkürlich werden, und so geht dem Tode ein immer ausgesprochenerer Status typhosus vorher. Deshalb glaubte man auch vor der Entdeckung der Auscultation, dass Typhus bei Greisen häufig sei, und noch Pinel beschrieb einen Theil seiner nervösen Fieber nach den Pneumonieen der Greise in der Pariser Salpetrière.

Convulsivische Zufälle sind bei der Pneumonie der Erwachsenen selten, sie sind meist partiell, tonisch oder klonisch, zeigen sich im Gesicht, in einzelnen Gliedmaassen und werden nur ausnahmsweise allgemeiner, mehr epileptiform; auch Rotation der Bulbi, drehende, spastische Bewegung des Kopfes beobachtet man. Diese spastischen Erscheinungen zeigen sich gewöhnlich am Ende der ersten oder im Anfange der zweiten Woche, gehören besonders der typhoiden Form, sind aber an und für sich prognostisch nicht ungünstig.

Verhaltung oder unwillkürliche Entleerung der Excrete gehört zu den schwersten Nervenstörungen bei der Pneumonie. Harnverhaltung ist im Ganzen selten. Der unwillkürliche

Abgang von Stuhl und Harn geschieht auch meist unbewusst und nur wenige Kranke sieht man genesen, welche diese Erscheinung bieten.

Man hat über die Ursache der schweren Nervenstörung bei Pneumonie verschiedene Meinungen ausgesprochen. Die Einen schreiben sie mit Grisolle besonders einem mehr oder weniger sich geltend machenden Einflusse des Alkoholismus zu, eine gewiss sehr übertriebene Ansicht. Eine andere Meinung ist durch Louis vertreten, welcher beweist, dass Delir durch keinen andern Einfluss als den des Fiebers zu erklären ist. Die Thatsache ist richtig, aber Louis giebt eben auch nur die Thatsache an, die Frage liegt aber tiefer: Fieber und Delir sind offenbar Folge und Coeffecte einer tieferen Ursache: die der merklichen Veränderungen des Stoffumsatzes durch gesteigerte Oxydation und dadurch auftretende theils Spaltungs- theils Oxydationsprodukte, welche als Pyrogene von leichterer Einwirkung auf das Nervensystem bis zu höherer, fast toxischer Wirkung gelangen können. Wahrscheinlich sind überhaupt die Pyrogene in an und für sich mehr oder weniger unschädliche, in bedenklichere und in toxisch-wirkende einzutheilen, wofür freilich zur Zeit noch der chemische und experimentelle Anhalt fehlt. Die ganze Beschreibung der Nervenstörungen bei der Pneumonie aber spricht für die infectiöse und schwächende, deprimirende Eigenschaft derselben. Den Typus hierfür giebt uns der Alkoholismus. Der Säufer ist am Morgen geistesschwach und zittert; erst, nachdem er das Gehirn durch eine gewisse Menge von Alkohol gereizt hat, ist er zum Denken und Arbeiten einigermaassen befähigt. Wird ihm nun durch eine schwere Erkrankung dieser Reiz entzogen, so wird das schwache, nunmehr nicht mehr angeregte Gehirn zu Wahnvorstellungen veranlasst. Während wir aber beim Alkoholismus eine künstliche Gehirnschwächung vor uns haben, welche mit dem Aufhören der gewohnten Erregung zum Deliriren führt, haben wir wahrscheinlich bei den sonstigen Formen des pneumonischen Delirs direkt die Hirnthätigkeit schwächende, pyrogene, infectiöse Einflüsse, und bei der Pneumonie der Greise sehen wir dann die Combination beider. Die bei ihnen viel häufigere toxische Wirkung erklärt sich zum Theil durch die schon an und für sich geschwächte Hirnthätigkeit. Die seltene Ausnahme örtlicher Complicationen von Seiten des Gehirns und seiner Häute abgerechnet, können wir also die cerebralen Störungen bei der Pneumonie hauptsächlich als toxische oder infectiöse Encephalopathie auffassen.

VIII. Complicationen der Pneumonie.

Wir werden diesen Abschnitt kurz fassen, da wir ja schon der meisten bei den einzelnen Erscheinungen Erwähnung gethan haben,

und wollen wir hier auch nur diejenigen kurz berühren, welche wir selbst zu beobachten Gelegenheit hatten.

1) Fangen wir mit denen von Seiten der Athmungsorgane an, so haben wir bereits die Pleuritis als die weitaus häufigste kennen gelernt, daher auch der lange gebräuchliche Name der Pleuropneumonie. Keineswegs gehört jedoch Pleuritis nothwendig zum vollständigen Bilde der Pneumonie. Wir haben die Zeichen der mehr trockenen und der vorwiegend exsudativen Pleuritis bei Pneumonie bereits genau angegeben. Wir haben gezeigt, dass die Pleuritis zwar am häufigsten auf der Seite der Pneumonie auftritt, aber auch auf der sonst gesunden Seite eine gewisse Ausdehnung erlangen kann. Bei mehreren Gelegenheiten ist die Thatsache hervorgehoben worden, dass bei schon abnehmender Pneumonie die Pleuritis mit bedeutendem Erguss in den Vordergrund treten kann und zwar ebensogut bei Pneumonie der obern wie bei Pneumonie der untern Lappen, bei rechtsseitiger wie bei linksseitiger; häufiger ist Pneumopleuritis im jugendlichen und mittleren als im vorgerückten Lebensalter. Unter den bereits beschriebenen physikalischen Zeichen erinnere ich noch einmal an die unter diesen Umständen mehrfach von mir beobachteten amphorischen Erscheinungen, weil dieselben sehr leicht zu irrigen Deutungen Veranlassung geben können. Durch vorwiegende Pleuritis wird die Lösung der Pneumonie nicht geradezu gehemmt, aber in einer Reihe von Fällen verlangsamt, indessen nicht zu schlimmem Ausgange veranlasst. Während die Form des Thorax durch Pneumonie nicht verändert wird, kann nach chronisch gewordener, consecutiver Pleuritis der Thorax auf der afficirten Seite erst erweitert und dann verengt werden und kann durch Uebergreifen der Pleuritis pulmonalis auf die Septa, das interstitielle und peribronchiale Bindegewebe spätere Bronchialerweiterung veranlasst werden.

2) Die Bronchitis ist in leichterem Grade bei der primitiven Pneumonie fast constant. Interessant ist die Thatsache, dass sie in den kleineren Aesten, zuweilen auch in den grösseren der Infiltrationsheerde den fibrinösen Charakter anzunehmen die ausgesprochenste Tendenz hat; ja, man geht nicht zu weit, wenn eine fibrinöse Bronchitis, bei welcher die aus dem Blute ausgewanderten in Faserstoff gebetteten Zellen durch die Trichter bis in den Grund der Alveolen eindringen, als Hauptcharakter der diffusen Pneumonie angesehen wird, eine Thatsache, welche Lobstein schon vor einem halben Jahrhundert, also lange vor Rokitanski gelehrt hat, wenn er auch den migratorischen Ursprung des Infiltrats noch nicht kannte.

Als wirkliche bronchitische Complication kann man nur eine ausgedehnte, auch über die gesunden Lungentheile weit verbreitete diffuse Bronchitis und Bronchiolitis ansehen, sowie auch die viel

seltenere aber auch mehrmals von mir beobachtete, an und für sich nicht gefährliche foetide Bronchitis.

3) Zu den glücklickerweise seltenen Complicationen der Pneumonie gehören Larynxerkrankungen, Larynxkatarrh besonders in der Gegend der Stimmbänder, Laryngobronchitis und das so ominöse, gewöhnlich erst späte Auftreten des Glottisoedem's, bei welchem freilich durch rechtzeitige Tracheotomie mitunter noch Rettung möglich ist.

4) Complicationen von Seiten der Verdauungsorgane sind ausser den febrilen gewöhnlichen Störungen, intenser Gastrokatarrh, wie bei Säufern, bei Greisen etc. und relativ viel häufiger, besonders in Breslau Enterokatarrh. Auch haben wir bereits erwähnt, wie unangenehm der Durchfall bei der Pneumonie ist, jedoch ist er es viel weniger bei der jetzigen exspectativen als bei der früheren Brechweinsteinbehandlung. Auch von der Häufigkeit des Ikterus bei Pneumonie ist bereits ausführlich die Rede gewesen.

5) Complicationen von Seiten der Kreislaufsorgane sind selten. Fälle von chronischen Herzfehlern haben wir bereits eliminirt; von diesen kann dann, wie auch von acuter complicirender Endocarditis Embolie ausgehen. Sowohl Endocarditis wie Pericarditis treten im Verlaufe der Pneumonie selten auf. Sehr übertrieben hat man auch die Häufigkeit der Blutgerinnsel im Herzen bei der Pneumonie, indessen findet man dieselben doch mitunter so fest, so adhärent, so mit den kleineren Muskeln verfilzt, mit im Leben sehr abgeschwächten Herzgeräuschen, selten mit abnormen Blasen, dass dennoch jene Gerinnselbildung im Leben als wirkliche, leider meist tödtliche Complication angesehen werden kann. Hierher gehört auch die von mir mehrfach beobachtete Thrombenbildung in grösseren Venen der obern und der untern Extremitäten, in Folge deren sich schmerzhafte Schwellung, welche sich später ausgleicht, entwickelt. In Folge von Ruptur vieler kleiner Capillaren oder Auswanderung rother Blutzellen habe ich auch Purpura haemorrhagica gesehen.

6) Complicationen von Seiten des Nervensystems gehören, wenn wir die toxische Encephalopathie abrechnen, zu den Seltenheiten. Eitrige Meningitis cerebralis oder cerebrospinalis, Congestion, Commotion des Hirns, Embolie, Bluterguss in den Meningen oder im Gehirn selbst, kommen als seltene Ausnahmen vor.

7) Entzündungen verschiedener Drüsen sind selten. Die bei den Typhen häufigere Parotitis ist im Ganzen bei Pneumonie selten und findet sich bei Greisen häufiger, als im mittleren Lebensalter, zeigt sich gewöhnlich im Moment, wo schon die Lösung nahe bevorsteht, hindert aber diese und führt in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei Eiterung, zum Tode. Die Eiterung tritt schnell ein, und

es schien mir, dass bei tiefen frühen Schnitten und darauf folgendem Lister'schen Verbande günstigere Resultate erzielt wurden, da ich in sehr schweren derartigen Fällen habe Heilung eintreten sehen. Einfache oder eiternde Thyreoiditis habe ich als Complication in Zürich mehrfach, in Breslau nie beobachtet.

8) Intense Conjunctivitis mit starker eitriger Absonderung habe ich mehrfach im Laufe der Pneumonie entstehen gesehen, und heilte das Augenleiden gewöhnlich bald nach dem Abfall.

9) Rheumatische Complicationen, acute Myalgie der Brust-, der Bauch-, der Rückenmuskeln, im Verlaufe der Pneumonie eintretende acute Gelenkschmerzen gehören immerhin zu den Seltenheiten, und giebt es durchaus keinen Grund, mit älteren Autoren eine rheumatische Pneumonie anzunehmen. Dass Pneumonie im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus nicht selten und sogar oft doppelt ist, ist bekannt, hier handelt es sich aber um eine secundäre Pneumonie, welche gar nicht hierher gehört.

10) Parenchymatöse Nephritis tritt im Verlaufe primitiver acuter Pneumonie selten auf, jedoch besitze ich hiervon einige Beispiele. Die zu manchen Zeiten bei Pneumonie so häufige Albuminurie steigert sich nur selten zur Nierenentzündung.

11) Hautausschläge, wie Impetigo, Rupia, zahlreiche Furunkeln, bilden seltene Complicationen; sehr häufig dagegen ist, wie wir gesehen haben, der Herpes facialis, und ist mir sogar keine andere Krankheit bekannt, bei welcher diese Bläschengruppen so häufig vorkommen. Friesel in Folge von starkem Schweiss, rother oder weisser, ist nicht gerade häufig. Kein Hautausschlag, sowie keine der genannten Complicationen überhaupt hat irgend welche kritische Bedeutung.

12) Syphilis als verhärteter Schanker oder als constitutionelle Syphilis habe ich im Ganzen nicht häufig bei acuter Pneumonie beobachtet, und ist es wahrscheinlich, dass wenn allgemeine Syphilis schon einige Zeit bestanden hat, eine dann auftretende Pneumonie als secundäre anzusehen ist. Syphilis neigt übrigens mehr dazu, chronische und disseminirte Entzündungsheerde in den Lungen hervorzurufen, als acute und diffuse. Nur bei kleinen Kindern, welche syphilitisch auf die Welt gekommen sind, habe ich mehrmals den Tod durch eine diffuse, auffallend blasse, graugelbe (gummöse ?) Hepatisation eintreten sehen.

IX. Verschiedene Formen der Pneumonie.

Bei Gelegenheit der Temperaturschwankungen haben wir bereits die hauptsächlichsten Formen erwähnt, aber ihre Charaktere nur

nebenbei in einigen Hauptzügen angegeben. Es ist aber durchaus nothwendig, auf diesen Punkt jetzt noch einmal zurückzukommen, da ohne genaue Kenntniss der Formen ein vollständiger Ueberblick der Klinik der acuten Pneumonie unmöglich ist. Die secundäre Pneumonie werden wir nicht unter den Formen anführen, sondern sie nach denselben, besonders in ihren Hauptzügen beschreiben.

1. Larvirte Pneumonie. Mit diesem Ausdruck bezeichnen wir die meisten derjenigen Formen, welche man früher als latente Pneumonie beschrieben hat. Eine solche aber darf es seit der Entdeckung der Auscultation nicht geben. Ich habe oft in der Klinik darauf aufmerksam gemacht, wie hochwichtig es ist, bei jedem Kranken und ganz besonders bei jeder acuten Erkrankung die Brust genau zu untersuchen. — Von einer latenten Pneumonie kann heute ebensowenig die Rede sein, wie von einer latenten Nephritis. Hat Jemand diese verkannt, weil er den Urin nicht auf Eiweiss untersucht hat, so ist dies einfach ein grober Fehler des Beobachters und nicht etwa ein latenter Charakter der Krankheit. So wie der erfahrene Arzt in der Intermittens larvata gewöhnlich eine Intermittens erkennen wird, so auch mit der Pneumonie. Von Wichtigkeit ist es daher, die verschiedenen Ursachen des Larvirtseins zu kennen.

a) Oligopyretische, larvirte Form. In erster Linie kann sehr geringe Fieberhaftigkeit bei sonstigen geringen subjectiven Störungen die Aufmerksamkeit von der Brust ablenken, und habe ich mehrfach solche Fälle als acuten Gastrokatarrh bezeichnen sehen. b) Ambulatorische, larvirte Form. In andern Fällen besteht zwar ein mässiges Fieber, aber Kopfschmerz, Husten, Seitenstechen sind gering, der wenige, messingfarbige Auswurf wird nicht beachtet, die Kranken gehen mit ihrer Pneumonie herum, ambulatorische Form, zeigen aber bei der Untersuchung ein deutliches acutes Infiltrat. Jährlich sehe ich mehrere solcher Fälle in der Poliklinik; ganz besonders häufig sind aber diese Fälle bei Greisen der ärmern Klasse. In den Greisenhospitälern sieht man derartige Kranken mit geringer Unpässlichkeit, leichter Abnahme des Appetits herumgehen, wie gewöhnlich leben, bis sie dann rasch zusammensinken und in wenigen Stunden oder in ein bis zwei Tagen im Zustande des äussersten Collapses sterben. Mit Recht sieht man daher auch in Frankreich in dieser larvirten Form der Pneumonie der Greise einen der Gründe des in diesem Lebensalter häufigen raschen Todes. c) Die cerebrale Form bei Kindern, mit grosser Erregung, Delirien, noch häufiger mit schon früh beginnendem Sopor, mit Erbrechen, mit Verdrehen der Augen, Zuckungen in den Gliedmaassen kann den in der Kinderpraxis nicht bewanderten Arzt ausserordentlich täuschen; auch hindert der cerebrale Symptomencomplex nur das deutliche Hervor-

treten der Athemnoth und des Hustens. Aber, wie bei sonstiger Pneumonie, ist das Athmen beschleunigt, das Gesicht tief geröthet und die Brustuntersuchung stellt sofort die Pneumonie in den Vordergrund. Auch treten die Hirnerscheinungen nach einigen Tagen zurück. Zu den seltensten und schwierigsten Fällen, von denen ich nur ein Beispiel beobachtet habe, gehört es aber, wenn gleichzeitig mit der Pneumonie sich eitrige Meningitis entwickelt. d) Die typhoide Form der Pneumonie kann ebenfalls sehr täuschen und habe ich hiervon den Beweis in Zürich dadurch gehabt, dass solche Kranken nicht selten von den behandelnden Aerzten statt in die klinischen Säle, mit der Diagnose »Typhus« ins Absonderungshaus geschickt wurden. Indessen war es doch immer möglich, nach der ersten genauen Untersuchung die Diagnose zu stellen. Diese Form selbst werden wir bald ausführlicher beschreiben. e) Die delirirende Form, besonders mit Alkoholismus, kann ebenfalls sehr täuschen, da auch hier, wie in den vorhergehend durch cerebralen Einfluss maskirten Formen die subjectiven Brustbeschwerden sehr gering sind. Gewöhnlich aber treten Delirien und auch Delirium tremens erst nach ausgesprochener Pneumonie auf; dabei sind die Sputa meist noch blutig und die objectiven Erscheinungen sind sehr ausgesprochen. f) eine central beginnende und erst nach mehreren Tagen nach der Oberfläche sich ausbreitende Pneumonie kann selbst bei genauer Brustuntersuchung mehrere Tage lang negative Resultate liefern; indessen Fieber, Athemnoth, Seitenstechen, rostfarbige Sputa und sehr genaue Brustuntersuchung sichern die Diagnose; besonders beachte man sehr die Erscheinungen in der Achselgegend, welche oft vernachlässigt werden, da von hier nicht nur manche für central gehaltene Pneumonie direkt oberflächlich ausgeht, sondern auch eine wirklich centrale Entzündung hier zuerst die Oberfläche erreichen kann.

2. Die abortive Form ist bei Pneumonie nicht häufig; ich habe aber ihre Existenz bereits auch thermisch nachgewiesen. Der Beginn ist hier der gewöhnliche; man hat ausser dem Fieber Dämpfung, Knisterrasseln, bronchiales Athmen, kurz alle Zeichen des durch Zellen- und Faserstoffaustritt bedingten Infiltrates. Dennoch sieht man schon am dritten, vierten Tage einen kritischen Abfall mit beginnender Lösung und raschem, in wenigen Tagen vollendetem Verschwinden der örtlichen Erscheinungen und schneller Convalescenz. Ich habe diese glückliche Verlaufsart nicht nur im Hospitale sondern auch in der Privatpraxis mehrfach beobachtet, unter Anderen vor einigen Jahren bei einem mir befreundeten Collegen, welcher schon nach acht Tagen, vom Beginne der Pneumonie an gerechnet, seine sehr ausgedehnte Praxis wieder übernehmen konnte. Ich habe die abortive Form der Pneumonie eben sowohl bei indifferenter wie bei

energischer Behandlung gesehen und spreche hier, wie früher einmal für den Typhus den Satz bestimmt aus: dass diese Verlaufsart wohl von selbst erfolgen, aber nicht durch Kunsthülfe willkürlich herbeigeführt werden kann. Das Verkennen dieser Wahrheit hat zu der unerquicklichen Bouillaud'schen Therapie des Schlag auf Schlag wiederholten Aderlasses bei der Pneumonie geführt, um, wie er sich ausdrückt, die Pneumonie zu erwürgen (pour juguler la pneumonie); ein brutaler Ausdruck für eine brutale Methode.

3. Die leichte Form der Pneumonie zeichnet sich besonders dadurch aus, dass alle Erscheinungen zwar deutlich ausgesprochen sind, aber in bestimmter Harmonie eine relativ geringe oder mässige Intensität zeigen. Der Sitz übersteigt kaum einen Lappen, allenfalls erstreckt er sich noch auf einen Theil eines zweiten; Athemnoth und Husten sind mässig, die Sputa eher rostfarbig, als blutig, der Puls ist voll, nicht über 100—104, selbst in der Exacerbation, die Temperatur zwischen 39,0—40,0 schwankend. Der kritische Abfall tritt gewöhnlich vom 4.—7. Tage ein und besonders charakteristisch ist diese Form durch die bereits in der zweiten Woche eintretende Lösung und Convalescenz.

4. Die mittelintense Form, welche wohl numerisch den andern gegenüber die häufigste ist, wird, wie die vorhergehende, besonders im jugendlichen und mittleren Lebensalter beobachtet, gehört aber auch noch nach dem fünfzigsten Jahre bei vorheriger guter Gesundheit keineswegs zu den Seltenheiten. Alle Erscheinungen sind deutlich ausgesprochen, die Tendenz zur Ausbreitung über den grösseren Theil eines Lungenflügels ist unleugbar, der Puls ist beschleunigter, die Temperatur höher, während der Akme zwischen 40,0°—41,0° besonders Abends schwankend, der Auswurf ist deutlich blutig, Husten und Athemnoth sind besonders Abends und in der Nacht lästig, der Harn ist hochgestellt, reich an Uraten, auffallend arm an Chloriden. Die Entscheidung erfolgt nur ausnahmsweise bereits am fünften und sechsten Tage, weitaus am häufigsten am siebenten und achten und noch in starker Proportion am neunten und zehnten, also gewöhnlich am Ende der ersten und in den drei ersten Tagen der zweiten Woche, aber immerhin relativ auch nicht selten noch in den letzten Tagen der zweiten und am Anfange der dritten Woche. Auch in dieser Form besteht Harmonie zwischen allen Erscheinungsgruppen. Sowie man aber schon der Krisenzeit nach eine früher und eine später sich entscheidende Form unterscheiden kann, so findet man auch wieder im weitern Verlauf den gleichen Unterschied: rasch fortschreitende Lösung mit beginnender Convalescenz im Laufe der dritten Woche, oder langsame Lösung mit mehr schleppendem Verlauf und erst in der vierten und fünften Woche Eintreten der zur vollständigen Hei-

lung führenden Convalescenz. Auch werden bei dieser Form bereits die Complicationen etwas häufiger, als bei den früheren, wodurch natürlich ein Grund mehr für die Lentescenz gegeben wird. Ebenso beginnt auch die Lysis schon, hier sich geltend zu machen, und habe ich mehrfach mittelintense Pneumonie, selbst ohne jede Complication subacut, chronisch verlaufen sehen. In dieser Form fangen wir eigentlich erst an, die Tücken der Krankheit zu ahnen, welche wir bald näher kennen lernen werden.

5. Die doppelte Pneumonie gehört schon zu den gefährlicheren Formen, und dies geht unleugbar aus folgender statistischen Thatsache hervor: Während wir nämlich für Zürich und für Breslau zusammen unter den geheilten Fällen $^1/_9$ der doppelten Pneumonie finden, nämlich 11,15%, finden wir unter den Todesfällen $^1/_4$, nämlich 24,4%, und, rechnen wir einen später hinzugekommenen Fall hinzu 25%; auch ist das Verhältniss der geheilten doppelten Pneumonieen zu den tödtlichen 1,72 : 1,0. Uebrigens gestaltet sich das Verhältniss günstiger, wenn wir die Mortalität der doppelten Pneumonie für ihre sämmtlichen Fälle berechnen; während nämlich die doppelten Pneumonieen unsrer sämmtlichen Beobachtungen (geheilte und lethale zusammen), $^1/_7$ ausmachen, verhält sich die Mortalität der doppelten Pneumonieen zu allen doppelten Pneumonieen unsrer Beobachtungsreihen wie 1 : 2,72, also immer noch die hohe Zahl von 36,76%, während die allgemeine Mortalität bei Pneumonie in meinen Materialien kaum 15% beträgt. Viel hängt hier übrigens auch von dem Lebensalter der Kranken ab: Schon zwischen 40—50 Jahren ist doppelte Pneumonie sehr gefährlich, und nach dem 50. Jahre nimmt ihre Mortalität rasch zu; in der Jugend und im mittleren Lebensalter habe ich sie jedoch sehr oft günstig verlaufen sehen. So lange nur eine Seite afficirt ist, ist der Verlauf der gewöhnliche, bekannte. Das Ueberspringen auf die andere Lunge ist aber durch keine anderen deutlichen Erscheinungen als die physikalischen charakterisirt. Frost fehlt, meist auch Seitenstechen, auch ist selbst die Steigerung des Fiebers oft keine beträchtliche. Merkwürdig ist namentlich das Fehlen des Schmerzes bei sonst gleichen anatomischen Charakteren, wie bei der erst ergriffenen Pneumonie, welche von heftigem Seitenstechen begleitet war. Und doch ist die Pleuritis auf der zweitafficirten Seite nicht geringer, als auf der ersten. Die kritische Entscheidung ist jedenfalls retardirt, ausnahmsweise kommt die Krise schon am Ende der ersten, gewöhnlich in der zweiten Woche zu Stande, aber auch nicht selten erst in der dritten Woche und später, und in $^1/_6$ aller Fälle kommt es zu der langsamen Entscheidung durch Lysis.

6. Die bronchitische Form, in welcher bei sonst gewöhn-

licher diffuser, acuter Pneumonie die Bronchitis eine allgemeine, meist diffuse und capillare wird, ist, wie ich bereits hervorgehoben habe, gänzlich verschieden von der Bronchopneumonie, in welcher die Heerde mehr disseminirt, meist in Verdichtung und nicht in Infiltration bestehen und der ganze Verlauf ein mehr katarrhalischer ist. Diese diffuse Bronchitis ändert verhältnissmässig den Verlauf der Pneumonie in Bezug auf Defervescenz nur wenig, kann ihn jedoch langsamer und schleppender machen und ganz besonders auch durch länger fortdauernden diffusen Katarrh nicht nur die Lösung verlangsamen, sondern auch die Leiden des Kranken merklich mehren. Nie jedoch habe ich diese Form in tuberculöse Entzündung übergehen und auch weder Emphysem noch Bronchiektasie aus ihr hervorgehen gesehen. Freilich habe ich auch hier die Pneumonieen ganz ausgeschlossen, welche im Laufe von Emphysem, chronischem Katarrh, Bronchialerweiterung, Tuberculose, organischen Herzkrankheiten etc. bekanntlich nicht selten auftreten, aber als secundäre Pneumonieen zu betrachten sind.

7. Die ikterische Form ist für mich diejenige, welche man früher als biliöse Pneumonie bezeichnet hat. Ich halte mich an die einfache, anatomisch-klinische Thatsache, dass bei Pneumonie nicht selten die gewöhnliche, katarrhalische, dem Fieber zukommende Magenverstimmung sich auf das Duodenum und von hier auf den Gallenausführungsgang fortsetzen kann. Schon Heidenhain hat nachgewiesen, ein wie geringer Druck nöthig ist, um Rückstauung der Galle und Ikterus zu bewirken. In der That reicht einfache Schwellung der Papille mit Bildung eines katarrhalischen Schleimpfropfes in der Portio intestinalis des Choledochus hin, um Ikterus zu bewirken. Ich begreife nicht, wie man überhaupt zu der Anschauung kommen konnte, dass besonders rechtsseitige Pneumonie durch direkte Fortleitung auf die Leber Ikterus bewirkt. Es ist zwar bekannt, dass bei der Phosphorvergiftung die obstruirenden Schleimpfröpfe in den kleinen Aesten der Gallengänge sitzen; niemals aber ist dies bisher für Pneumonie beobachtet worden, und sollte es auch ausnahmsweise vorkommen, so würde man auch kaum begreifen, wie eine durch das Diaphragma auf die Oberfläche der Glisson'schen Kapsel sich ausdehnende Entzündung solche Schleimpfröpfe und daher rührenden Ikterus erzeugen könnte.

Die so ihres künstlichen Nimbus entkleidete biliöse Pneumonie ist also in meinen Beobachtungen nichts als ein secundärer und complicirender Katarrh des Gallenausführungsganges, welcher gewöhnlich in den ersten Tagen, besonders in den Mitteltagen der ersten Woche, aber auch noch später auftritt, 4—5 Tage, selbst eine Woche dauern kann, wobei der Urin Gallenfarbstoff enthält und die Körperoberfläche

gelb wird, bei meist unvollkommener Entfärbung der Darmexcrete. Diese Gelbsucht geht gewöhnlich dann rasch und ohne schlimme Folgen vorüber, steigert nicht die Mortalität der Pneumonie und verzögert selbst nicht merklich die kritische Entscheidung, welche durchschnittlich zwischen dem fünften und eilften Tage zu Stande kommt. Langsamere Lösung kommt zwar vor, aber nicht häufiger, als bei mittelintenser gewöhnlicher Pneumonie. Freilich sind die Verhältnisse ganz anders, wenn neben dem Ikterus die Pneumonie die alkoholische oder typhoide Form bietet; alsdann liegt aber die Gefahr nicht im Ikterus.

Weshalb nun ist noch in den neueren Werken so viel von biliöser Pneumonie die Rede? Man hat unter dieser Bezeichnung alles Mögliche zusammengeworfen. Vor Allem hat noch bis in dieses Jahrhundert hinein die alte Galenische Anschauung der wichtigen Rolle, welche die Galle bei allen möglichen Krankheiten spielt, viel zu sehr die Geister beherrscht. Zwei der eminentesten Aerzte der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, Tissot und Stoll, stehen hier als Koryphäen voran. Da nun spätere Aerzte die von diesen Autoren beschriebenen Formen nur sparsam, selten und complicirt vorfanden, hat man behauptet, dass der Krankheitscharakter sich vollkommen geändert habe und dass wir deshalb jetzt die ausleerende Methode durch Brech- und Abführmittel bei der Pneumonie entbehren könnten, weil die zu entfernenden Sordes nicht mehr so oft bei derselben vorkämen als früher. Hat man ja doch auch das Gleiche für den Aderlass behauptet und die Thatsache, dass wir jetzt meist ohne denselben die Pneumonie behandeln können, dadurch erklären wollen, dass die Pneumonie nicht mehr den gleichen entzündlichen Charakter hätte, welchen sie nach den Einen im ersten Drittel, nach Andern in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts gehabt haben soll. Ich beobachte jetzt Pneumonie seit mehr als 40 Jahren und habe eine solche Umwandlung nie wahrnehmen können; wohl aber habe ich, durch Erfahrung und Beobachtung geleitet, meine eigenen Ansichten geändert und so manche irrige Anschauung ohne jedes Bedauern über Bord geworfen.

Ausserdem aber kommt noch bei wirklich richtiger Beobachtung eine grosse Begriffsverwirrung hier in Anschlag. In der typhösen Form der Pneumonie trifft man zuweilen Gelbsucht als Complication, und noch häufiger einen erdfahlen, gelblichen Teint, einen trüben, starkgefärbten Urin, welchen man ohne chemische Untersuchung oft für gallenhaltig angesehen hat, sowie im Anfang Erbrechen und später Durchfall, und all diese Erscheinungen hat man dann wieder als biliöse aufgefasst, ohne sich zu fragen, in wie weit die Galle allein solche Symptome hervorzurufen im Stande ist. Ganz besonders häufig

findet man auch dieses typhoide Bild mit gastro-intestinalen Störungen, selbst zuweilen mit katarrhalischem Ikterus bei der epidemischen Pneumonie, bei welcher übrigens durchschnittlich noch ein infectiöses Element mit im Spiele ist, worauf wir bald ausführlicher zurückkommen werden. Ich möchte deshalb die biliöse Pneumonie nicht absolut leugnen, habe sie aber als solche nie beobachtet.

8. Die typhoide Form der Pneumonie. Mitunter vergehen längere Zeiten, ohne dass man einen einzigen derartigen Fall beobachtet, und dann sieht man wieder eine ganze Reihe derselben. Man kann eine gewöhnliche, typhös adynamische, eine atactische und eine spastische Form unterscheiden. Bei der ersteren, der gewöhnlichen, treten schon in den protrahirten Prodromen Kopfschmerzen und bedeutendes Schwächegefühl in den Vordergrund; Delirien mit mehr stillem Charakter, Sopor, Coma, äusserste Prostration der Kräfte, Ausdruck des Stupor oder der Apathie, mitunter auch Flockenlesen, Mückenfangen, dabei trockene, schorfige, braune Zunge, Neigung zum Durchfall, kleiner, elender, leicht comprimirbarer Puls, trockene, heisse Haut charakterisiren diese Form, wobei die örtlichen Erscheinungen sogar meist nicht einmal sehr ausgebreitet sind. In der atactischen Form zeigt sich bei ebenfalls bedeutender Schwäche eine gewisse Unregelmässigkeit in allen Erscheinungen, und in der spastischen beobachtet man entweder mehr lokale Zuckungen und reflektorische Bewegungen in den Muskeln der Augen und des Gesichtes, oder auch wirkliche Krämpfe in einer der Gliedmaassen, seltener ausgiebigere Convulsionen, ohne dass Nephritis besteht. Diese spastische Form zeigt sich mehr im kindlichen und jugendlichen Alter als später, kommt jedoch auch zuweilen bei Säufern vor. In mannigfachster Weise combiniren sich die adynamisch-typhoide und die atactische Form, sowie auch Combinationen mit der ikterischen und alkoholischen nicht zu den Seltenheiten gehören, wovon letztere besonders sehr bedenklich ist, überhaupt steigert die typhöse Form merklich die Mortalität der Pneumonie, ganz besonders nach dem fünfzigsten Jahre, nach welchem sie überhaupt häufiger vorkommt, als vorher. Die epidemische Form hat auch oft typhösen Charakter, aber keineswegs nothwendig, und zeigt sie so bestimmte Eigenthümlichkeiten, dass wir sie bald besonders besprechen werden. Nehme ich für Breslau nur die geheilten Formen von Pneumonie mit typhösem Charakter, so finde ich, dass sie fast $^1/_8$ derselben ausmachen. In dieser günstigeren, leichteren Form ist der Verlauf protrahirter, dennoch aber finden wir die Entscheidung zwischen dem siebenten und eilften Tage nicht selten, aber doch in nahezu der Hälfte der Fälle späten Abfall in der dritten und vierten Woche und noch überwiegender eine langsame Lösung. Durch typhöse Pneumonie wird also die Sterblichkeit

merklich gesteigert und selbst in den leichteren Fällen die günstige Entscheidung mehr oder weniger hinausgeschoben.

9. Alkoholische Form der Pneumonie. In Weinländern, wie in Frankreich und der französischen Schweiz, selbst in Zürich habe ich diese Form seltener beobachtet, und hier zwei Abarten unterschieden. Die eine zeigt sich besonders bei Solchen, die täglich grosse Mengen von Wein trinken, deren Ernährung und Nervensystem dadurch bereits tief gelitten haben. Bei diesen habe ich im Waadtlande eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen acute Krankheiten und besonders gegen Pneumonie beobachtet, welche dann gern einen adynamisch-asphyktischen Charakter annimmt und dadurch die Mortalität sehr steigert. Die andere Form ist die mehr rein alkoholische und bezieht sich auf Gewohnheitstrinker, welche neben grossen Mengen von Wein allmälig immer mehr Branntwein zu sich nehmen. In Zürich, wo der Wein weniger gut ist, habe ich diese Form häufiger gesehen, als in Bex und im Unterwallis. In Breslau, wo sehr viel Branntwein von den ärmeren Volksklassen getrunken wird, ist, wie in Berlin, Stockholm, in den grossen brittischen Städten, die reine alkoholische Form der Pneumonie sehr häufig. Hier sind besonders die Fälle zu unterscheiden, in welchen mehr die allgemeine Körperzerrüttung des Alkoholismus besteht und die mit Delirium tremens. Bei den noch stillen und ruhigen Säufern hat scheinbar die Krankheit ihren gewöhnlichen Verlauf, aber der Patient fühlt sich äusserst schwach, matt, deprimirt, klagt dabei aber wenig über Schmerzen und Athemnoth, die Sprache hat etwas Unsicheres, Hände und Finger zittern; trotz der Neigung zu Somnolenz besteht Schlaflosigkeit, oder die Somnolenz geht in Coma über; stille Delirien können alle diese Zustände begleiten. Die Zunge ist trocken und schorfig, wird zitternd und unvollkommen gestreckt, und muss man selbst den Kranken erinnern, sie in den Mund zurückzuziehen. Viele dieser Kranken sterben in asphyktischem Collaps; seitdem ich jedoch die Branntweinbehandlung bei diesen Patienten in Anwendung gebracht habe, sind die Ergebnisse besser.

Bei der zweiten, mehr rein delirirenden Form tritt das bekannte, alkoholische Delir mit den früher angegebenen Charakteren schon in den ersten Tagen auf und prädominirt dermaassen, dass ohne Brustuntersuchung die Diagnose nicht selten schwierig wäre. In andern Fällen zeigt sich erst nach fünf oder sechs Tagen, selbst schon bei beginnendem Abfall Delirium tremens, erst unvollkommen und dann immer deutlicher, aber auch viel weniger intens bei Branntweinbehandlung, als bei andern Methoden. Das Delirium tremens dauert selten länger als 3—4—5 Tage, und entweder beruhigen sich die Kranken und der Zustand bessert sich, oder sie verfallen nun in all-

mälig zum Tode führenden Sopor und Coma. Von allen diesen Formen aber giebt es eine leichtere milde und eine schwere Verlaufsart, und in der leichteren kommt es sogar nicht selten schon am Ende der ersten und im Laufe der zweiten Woche zu einer vollständigen Krise. Möglicherweise werden sich auch hier noch die Verhältnisse besser gestalten, wann für sie die Anwendung der kalten Bäder eine allgemeinere wird.

10. Die pneumopleuritische Form mit allmälig immer mehr in den Vordergrund tretender Pleuritis ist bereits vielfach Gegenstand der Besprechung gewesen. Wir haben gesehen, wie ausserordentlich langsam, selbst bei sich lösender Pneumonie ein derartiger Erguss sich in einer Reihe von Fällen resorbirt. Nicht nur kann die Pleuritis nun chronisch werden, sondern es existiren sogar aus der neusten Zeit Beispiele, in welchen sie erst durch wiederholte Thoracocentese geheilt werden konnte.

11. Die traumatische Pneumonie in Folge von Contusion des Thorax ohne penetrirende Brustwunde ist weniger häufig, als es die Kranken angeben, sobald man den Traumatismus als eigentlichen Grund der Lungenentzündung sicher feststellen will; aber selbst in den unleugbar traumatischen Fällen ist der Verlauf von dem der gewöhnlichen Pneumonie nicht verschieden, und kommen zu den sonstigen Symptomen nur die Zeichen der Brustcontusion hinzu, welche aber sehr gering sein können. Bei Greisen kann auch ein leichter Traumatismus bedenkliche Folgen haben. Ich habe einen kräftigen, hochbetagten Greis behandelt, welcher in Folge einer Thoraxcontusion eine acute Pneumonie bekam, welche später chronisch wurde und nach drei Monaten den Tod herbeiführte.

12. Die brandige Form der Pneumonie, in welcher sich alle Zeichen der Lungengangrän aus der Entzündung der Lunge selbst entwickeln, ist eher ein seltener Ausgang der Pneumonie als eine primitiv eigene Form, und wird später genau beschrieben werden.

13. Die lentescirende, subacute oder chronische genuine Pneumonie gehört eigentlich auch in die Beschreibung der Ausgänge der Krankheit. Hier sei nur erwähnt, dass dieser Uebergang häufiger ist, als man es angenommen hat, und sich in 8 pCt. meiner sämmtlichen Fälle findet. Ich habe auf das sorgfältigste alle Beobachtungen von etwa complicirender oder vorheriger Tuberculose ausgesondert. Man beobachtet diese Form besonders bei schwächlichen, schon vor der Erkrankung etwas heruntergekommenen Individuen und meist erst nach dem vierzigsten Jahre. Bei diesen Kranken fehlt die Krise, das Fieber verliert zwar von der zweiten Woche an meist an Heftigkeit, besteht aber mit Abendexacerbationen über 38,0, Wochen- und Monatelang. Auch Dämpfung, bronchiales Athmen,

Knisterrasseln, reichlichen Auswurf beobachtet man während längerer Zeit. Meist nehmen alle diese Erscheinungen am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Monats ab, um dann zu einer langsamen Convalescenz zu führen. In andern Fällen besteht die Pneumonie fort und führt zu fibröser Verschrumpfung mit Aufhebung der Lungenfunctionen in dem so afficirten Theile oder mit nun nicht mehr schwindender, andauernder Erweiterung der Bronchien. Nur selten habe ich bei dieser Form Zerfall und Hohlraumbildung beobachtet, und ist die so verlaufende primitive Pneumonie von der fast von Anfang an chronischen, zur Verfettung der Zellen und Gewebe führenden, sogenannten käsigen Pneumonie zu unterscheiden. Indessen habe ich bei Kindern mehrfach in einem Theile einer Lunge die lentescirende, ursprünglich acute, gewöhnliche Pneumonie beobachtet, während in andern Lungenpartien sich tuberculöse Entzündungsheerde entwickelt hatten, so dass also zwischen beiden Zuständen weder Verwandtschaft noch Ausschliessung besteht.

14. Malaria-Pneumonie. Es lässt sich nicht leugnen und ich habe dies selbst beobachtet, dass in Lokalitäten und zu Zeiten, in denen Intermittens häufig ist, der Verlauf und selbst die periodische Steigerung der physikalischen Erscheinungen etwas Intermittensartiges bei der Pneumonie haben kann, ja in den bösartigsten Malariacentren giebt es eine perniciöse, rasch tödtliche pneumonische Intermittensform. Bei vollständiger Intermission der gewöhnlichen intermittirenden Malaria-Pneumonie sollen nach vollkommen zuverlässigen neueren Beobachtern in der Apyrexie alle örtlichen Zeichen der Pneumonie verschwinden, um mit dem neuen Anfalle wiederzukehren. In meinen Beobachtungen schwanden die physikalischen Zeichen nicht ganz, waren aber in der fieberfreien Zeit Anfangs viel geringer, als im Fieberanfalle, wurden jedoch immer permanenter, um dann die gewöhnlichen Verlaufsarten durchzumachen. Ein verkanntes Malaria-Element kann unter diesen Umständen bei nicht rechtzeitiger Chininbehandlung dem Kranken verderblich werden.

Ausserdem beobachtet man auch eine mehr remittirende Form der Pneumonie mit bereits bestehendem Malaria-Siechthum, welche einen schleichenden, tückischen Verlauf bietet und oft tödtlich wird. Besonders verbreitet scheinen die verschiedensten Formen der Malaria-Pneumonie in den nordamerikanischen Freistaaten zu sein; aber auch in Algier, im englischen Indien und selbst in den toskanischen Maremmen gehören sie nicht zu den Seltenheiten, und in allen diesen Malariacentren scheint sich sogar die Krankheit zu epidemischer Verbreitung steigern zu können.

15. Epidemische Form der Pneumonie. Schon ein blosser Blick auf die Statistik der Pneumonie für eine längere Reihe

von Jahren zeigt, wie sehr die Häufigkeit der Pneumonie von einem Jahre zum andern schwanken kann; das Gleiche gilt von den herrschenden Formen, sowie auch von der Mortalität, mit einem Worte: der herrschende Krankheitscharakter ist in Bezug auf acute, primitive Pneumonie ein sehr verschiedener und wandelbarer. Noch viel merkwürdiger aber ist das epidemische Auftreten der Krankheit, welches, wenn man die Berichte über diese Epidemieen vergleicht, zwar sehr übertrieben worden ist, aber unleugbar als ein nicht seltenes Vorkommniss angesehen werden kann.

Die angeblich erste Beschreibung Conrad Gessner's über den sogenannten Alpenstich gehört nicht hierher. Nach der vortrefflichen Schilderung Gessner's, welche ich in der Zürcher Bibliothek im Manuscript eingesehen habe, und nach der unter Gessner's Leitung angefertigten trefflichen Beschreibung des aus Locarno eingewanderten Arztes Thaddaeus Dunus kann es sich in der Zürcher Seuche des Frühjahrs 1564 nur um eine epidemisch auftretende Pleuritis mit pestartigem Charakter handeln. Zwischen zwei Pestepidemieen eingeschoben, wurde damals die Krankheit, besonders unter dem Einfluss des herrschenden pestilenziellen Krankheitsgenius so verderblich. Auch finden wir ja in der Geschichte der Pestepidemieen mannigfach Brusterscheinungen als Complication. Schon in der ersten bekannten Pestepidemie, welche 431—29 v. Chr. in Athen und im Peloponnes geherrscht hat, beschreibt Thucydides als begleitende Erscheinungen Athemnoth, beständigen Husten und stechende Schmerzen der Brust. In der italienischen Pest von 1525 zeigen sich Husten und Blutspeien bei vielen Kranken; die in den Jahren 1635—37 von Dimerbrock in Nimwegen beobachtete Pest bot Aehnliches und nach Fracastore auch die berüchtigte Pest des vierzehnten Jahrhunderts, der schwarze Tod. Ganz Aehnliches hat auch für die Neuzeit Hirsch für Pestepidemieen im englischen Indien in diesem Jahrhundert nachgewiesen, und die letzte derartige indische Pestepidemie, gleichfalls von heftigen Brustschmerzen, Athemnoth, Husten und blutigem Auswurf begleitet, datirt sogar erst vom Jahre 1850.

Was nun die eigentliche epidemische Pneumonie betrifft, so existiren auch eine Reihe guter Beschreibungen, welche besonders Ozanam und Hirsch kritisch zusammengestellt haben, und welche häufig in Italien, Frankreich, Nordamerika und in der Schweiz, seltener in Deutschland, Skandinavien, Ungarn, Spanien und den brittischen Reichen vorkommen. Bei den Schweizer Epidemieen will ich einen Augenblick länger verweilen und führe vorher nur kurz an, dass die Geschichte der Seuchen uns zeigt, dass ähnliche sehr bösartige Brustentzündungen, wie die der Alpenthäler, auch in den Jahren 1557 und 1564 in Brabant, im Jahre 1633 in den Kirchenstaaten, in den

Jahren 1708 bis 1719 in Rom, zur gleichen Zeit auch im Piemont und Languedoc geherrscht haben. In den Jahren 1765 bis 1766 traten sie in der Normandie und dem südlichen Frankreich auf, später auch in Paris. Vom Jahre 1773 besitzen wir die vortreffliche Beschreibung einer Epidemie dieser Art in Rouen von dem berühmten Epidemographen Lepecq de la Cloture. Vom Ende des vorigen und aus diesem Jahrhundert können wir noch viele Epidemieen dieser Art aus ebenen Ländern eben so gut wie aus Gebirgsgegenden anführen. Diese epidemische Lungenentzündung, welche man in den verschiedensten Jahreszeiten, in den ungleichsten Lokalitäten und unter den mannigfachsten äusseren Verhältnissen beobachtet hat, ist daher keineswegs eine den Alpen eigenthümliche Krankheit.

Was nun die Epidemieen von Pneumonie in der Schweiz betrifft, so ist mir über dieselben viel Näheres und Genaueres bekannt als über die anderer Länder. Vor Allem ist zu bemerken, dass hier wirkliche Typhusepidemieen mit hochgradigen Brusterscheinungen mehrfach mit pneumonischen verwechselt worden sind. Es ist mir aber auch ein Beispiel bekannt, in welchem eine im Entremont herrschende Epidemie von Pneumonie für Typhus gehalten worden ist. Indessen nach sehr genauen Erkundigungen und Lesen älterer Berichte bleibt noch eine Reihe ganz unleugbarer Seuchen von Lungenentzündung übrig. Das erste Genaue und absolut Zuverlässige hierüber habe ich persönlich im Jahre 1833 in der Schönlein'schen Klinik erfahren. Im Juli war ich selbst fast eine Woche im Urseren-Thale auf dem St. Gotthardt gewesen, um von da aus die umliegenden Berge naturwissenschaftlich zu untersuchen. Damals war der Gesundheitszustand dort überall ein vortrefflicher. Schon im Beginn des Herbstes zeigten sich im Urserenthal, im Dorf Hospendal die ersten Fälle epidemischer Pneumonie. Im Oktober wurde Schönlein von Zürich hingerufen und nach seiner Rückkehr gab er uns in der Klinik mit gewohnter Meisterschaft ein vortreffliches Bild dieser herrschenden Krankheit. In Hospendal und Andermatt vorwiegend herrschend, erreichte die Seuche auch etwas entferntere Orte. Anfangs war es meist die ärmere Bevölkerung, später erkrankten auch die Wohlhabenden. In jenen kleineren Dörfern des Urseren-Thals erkrankte wohl der siebente oder achte Theil der Gesammtbevölkerung. Die Krankheit begann fast ohne Vorboten, mit Frost, auf welchen intenses Fieber mit nur mässigem Seitenstechen folgte. Dyspnoë und Husten waren Anfangs nur mässig, der Auswurf war rostfarben oder stärker blutig tingirt. Die physikalischen Zeichen der Pneumonie bestanden in allen von Schönlein untersuchten Fällen sehr deutlich. Ekel und Erbrechen zeigten sich bei vielen Kranken. Der Durst war intens. Schon vom 3.—4. Tage an fühlten die Patienten sich ausserordentlich schwach; bei

Vielen erfolgten nun Delirien, Sopor oder Coma. Das Gesicht war gelblich oder erdfahl, der Leib aufgetrieben, Durchfall häufig, Zunge und Zähne bekamen einen russigen, schwarzen Anflug, der Puls wurde klein und aussetzend, die zunehmende Athemnoth mehrte die Athemschwäche, und so trat in vielen Fällen der Tod schon in der Mitte oder in den spätern Tagen der ersten Woche ein, bald mehr von den Zeichen des typhoïden Collapses begleitet, bald auch von denen der Asphyxie. Bei manchem Kranken zeigten sich gegen das Ende der Krankheit Petechien. In günstigen Fällen trat in den letzten Tagen der ersten Woche kritischer Abfall unter reichlichem Schweiss mit stark sedimentirendem Harn und Besserung aller Erscheinungen auf. Jedoch war die Reconvalescenz immer eine sehr langsame und oft blieb grosse Schwäche zurück, auch waren Recidive nicht ganz selten und hatten dann gewöhnlich einen tödtlichen Ausgang. Die Mortalität war gross, lässt sich jedoch nach den vorliegenden Berichten nicht genau feststellen, da Guggenbühl in seiner Arbeit über den Alpenstich, wie ihm mit Recht Meyer-Ahrens vorwirft, die allgemeinen Todtenlisten und nicht die speciell an der Pneumonie Gestorbener giebt. War die Krankheit in einem Hause ausgebrochen, so wurden gewöhnlich nach einander mehrere Bewohner desselben befallen. Auch von Ansteckung war viel die Rede. Schönlein rieth damals, mit den Blutentziehungen sehr vorsichtig zu sein, Anfangs Brechmittel anzuwenden und dann bald zu den Tonicis, besonders zu den China-Präparaten überzugehen, sowie durch Vesicantien eine Ableitung zu schaffen. Er gab auch gleichzeitig sehr gute hygienische Maassregeln für Lüftung und für das ganze äussere Verhalten der Kranken.

In der deutschen Schweiz heisst diese Krankheit Alpenstich, welcher man noch oft den Ausdruck des bösartigen zusetzt. Auch in der romanischen Schweiz ist die Krankheit nicht ganz selten. Bereits Haller beschreibt vortrefflich derartige Epidemieen aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, besonders von den Jahren 1762 und 1763. Haller selbst war damals Salinendirektor in Aigle, welches am Fusse der Ormontstrasse liegt. Die Epidemieen von Pneumonie, welche in diesen und in spätern Jahren im Waadtländer Hochgebirge herrschten, hatten theils das Ormontthal zum Sitz, theils die von hier seitlich und nordwestlich nach dem Kanton Bern zu sich erstreckenden Dörfer und Thäler wie Leysin, Etivaz, die Thäler von Chateau-d'Oex, Gessenay und den Theil, welcher sich nach dem Simmenthale abwärts zu erstreckt. Die Mortalität scheint auch hier eine bedeutende gewesen zu sein. Die vortreffliche Beschreibung Haller's in seinen Opera minora lässt keinen Zweifel über die Natur der Krankheit.

Während ich in Bex prakticirte und in späterer Zeit bei meinem häufigen dortigen Verweilen habe ich Vieles und Genaues über derartige Epidemieen aus den höheren Seitenthälern des Ober- und Unterwallis erfahren, aber selbst dort keine eigentliche Epidemie erlebt, wiewohl ich zu Zeiten in den Waadtländer und Walliser Bergen sporadisch viele Fälle von Pneumonie behandelt habe. Im Wallis kommen die meisten Epidemieen in den ersten Jahresmonaten, besonders im Februar und März vor. Die Kälte scheint hier von geringem Einfluss zu sein; im Gegentheil schienen mir hauptsächlich im Wallis die südlichen Thäler der penninischen Alpen befallen und verhältnissmässig weniger die nördlichen nach den Berner Alpen zu, und mit einer gewissen Prädisposition die Thäler mit sehr starker Föhnströmung, einem zwar warmen aber oft ungemein stürmischen Winde. Ueber den letzten Grund dieser Epidemieen wissen wir wenig. So viel steht aber fest, dass das Leben der Bewohner hoher Alpendörfer, besonders im Winter kein gesundes ist. Die Nahrung ist zwar eine leidliche, meist nicht ungesunde, aber viele Menschen leben in einem sehr engen Raume beisammen, dabei sind die Fenster sehr klein, fast hermetisch geschlossen, die Luft ist demgemäss eine heisse und ungesunde, welche bei einer ausbrechenden Seuche durchaus ungünstige Verhältnisse bietet. Ganz besonders mögen aber auch gerade die grossen Mengen thierischer Excretionen, welche sich im Boden um die Wohnhäuser herum anhäufen, Verderbniss der Bodenfeuchtigkeit, des Grund- und Trinkwassers herbeiführen und so zu epidemischen Krankheiten disponiren. Deshalb sind auch Typhusepidemieen in höheren Alpenthälern nicht selten. Der Föhn kann eine doppelt nachtheilige Wirkung haben: als stürmischer Wind Erkältung veranlassen und als stark verdunstende Luftströmung infectiöse Elemente des Bodens dem Körper durch Wasser und Luft zuführen.

Ist nun auch in einzelnen Epidemieen in hohen Alpendörfern der typhöse Charakter der Pneumonie weniger ausgesprochen, sowie auch die Mortalität, welche durchschnittlich um $^1/_3$ der Befallenen schwankt, mitunter merklich geringer, so hat doch das plötzliche epidemische Auftreten der Krankheit, die relativ kurze Dauer von etwa 2—3 Monaten, das Befallenwerden mehrerer Mitglieder der gleichen Familie und selbst der Kinder, die Ansteckung, die so erfolgende Verschleppung der Krankheit in Nachbardörfer und Gemeinden die grösste Analogie mit den Infectionskrankheiten. Mit keiner andern ist die Analogie grösser, als mit dem Typhus, und sind auch solche Epidemieen in allgemeinen Typhusjahren häufiger als in anderen. Es schiene mir daher nicht unberechtigt, diese pneumonische Epidemie, wie dies auch öfters geschehen ist, als Brusttyphus, Typhus pneumonicus zu bezeichnen, sowie es vielleicht auch nicht unberechtigt

wäre, die Pestformen, in denen die Brusterscheinungen vorwiegen, wie namentlich in der indischen Pali-Pest, als Brustpest als eine besondere Form aufzuführen. Nur hüte man sich, unsern Brusttyphus als irgendwie identisch mit unsern bekannten Typhusformen: Darm-, Fleck- und Rückfallstyphus, identificiren zu wollen. Bei allen diesen kommen auch wohl Pneumonieen vor, aber als Complication; während bei dem nach uns definirten Brusttyphus nur die Pneumonie constant ist und der typhöse Charakter die formelle und causale Eigenthümlichkeit bietet.

Nachdem wir nun die einzelnen Formen der Pneumonie in kurzen Zügen charakterisirt haben, bleibt uns noch übrig, die eigenthümlichen Charaktere der Pneumonie im kindlichen und im Greisenalter in ihren wichtigsten Zügen zusammenzustellen.

Pneumonie der Kinder. Der Beginn ist wie bei Erwachsenen, nur hat bei Kindern unter 5 Jahren das initiale Knistern nicht die Feinheit wie im spätern Alter. Etwas häufiger dehnen sich auch die physikalischen Erscheinungen nach vorn aus. In der Regel tritt schon am zweiten bis dritten Tage bronchiales Athmen und Bronchophonie ein, und nach einer Zeit von 6—9 Tagen kommt dann das resolutorische Knistern, welches nach und nach in den Normalzustand übergeht. Im Mittleren ist gegen Ende der dritten Woche dieser wieder hergestellt. Langsam ist die Resolution, wenn secundäre Entzündungen auftreten. Der Husten ist Anfangs häufig, kurz, trocken, zuweilen schallend oder auch heiser, mitunter anfallsweise, wird aber bereits in den ersten Tagen feucht. Er schwindet in der Regel zwischen dem 9. und 16. Tage, zuweilen erst später. Expectoration wird bei Kindern unter 5 Jahren nie wahrgenommen, indessen habe ich, wie andere Beobachter, selbst schon bei Säuglingen, die an Pneumonie litten, einen blutigen, schäumigen Schleim in den Mund bis zwischen die Lippen kommen sehen; überhaupt ist die Expectoration erst bei grössern Kindern reichlicher. Die Brustschmerzen sind ebenfalls schwer zu constatiren, namentlich bei ganz kleinen Kindern. Sind sie sonst ruhig, so kann man Schmerzhaftigkeit bei der Percussion erkennen, indessen sind kleine Kinder, deren Brust man untersucht, nicht selten sehr unruhig. Von grösster Wichtigkeit ist die Beschleunigung des Athmens; von Anfang an 40—60 Athemzüge in der Minute bei sehr jungen, kaum über 40 bei ältern Kindern; aber bei schlimmem Verlauf für erstere Zunahme bis auf 80, für letztere auf 48—60. — Mit der Besserung tritt auch Verlangsamung desselben ein, besonders zwischen dem 6. und 9. Tage; bei tödtlichem Ausgange ist dies kurze Zeit vor dem Tode auch der Fall. Nicht selten hat das Athmen etwas Kurzes, Ungleiches, ein feines knisterndes Geräusch hört man wo Knistern in der Brust existirt, gewöhnlich schon, so-

bald man sich dem Kranken naht. Wichtig ist die Physognomie: Nasenathmen, ängstlicher Ausdruck, glänzender Blick, abnorme Röthe beider oder nur einer Wange, welche in den Fieberparoxysmen sich steigert; auch Cyanose der Nase und Lippen charakterisiren dieselbe. Nach dem siebenten Tage sind die Kinder gewöhnlich bleich, aber haben einen normalen Ausdruck, und geht es schlimm, so tritt eine tiefe, schnelle Veränderung der Züge ein. Die Haut pneumonischer Kinder zeigt besonders in den ersten Tagen eine eigenthümliche Turgescenz, und stellenweise ist die Röthung so bedeutend, dass sie mit Masern oder Scharlach ähnlich sein kann. Das Fieber ist gewöhnlich äusserst intens. Bei sehr kleinen Kindern hat der Puls 140—180 Schläge, bei älteren nicht über 120; in den ersten Tagen voll, ist er später weich und klein. Bei günstigem Verlauf nimmt die Häufigkeit nach 5—7 Tagen ab, und neue Zunahme des Pulses deutet auf Complicationen oder Rückfall. Bei schlimmem Ausgange wird der Puls sehr klein und häufig. Die Haut ist heiss und trocken, gegen Ende kühl, wenn der Ausgang schlimm ist. Bei Kindern ist, nach den Beobachtungen von Roger nur bei Scharlach und Typhus die Hauttemperatur so erhöht wie bei Pneumonie, bis auf 40^{0} und darüber. Das Fieber hat einen continuirlichen Charakter mit abendlichen Exacerbationen und nimmt mit der Entzündung ab. Besondere Nervenerscheinungen, wie Delirien, grosse Irritabilität, Coma etc. werden wir gleich bei der cerebralen Form näher beschreiben. Sonst fühlen sich die Kinder auf der Höhe der Krankheit im Allgemeinen sehr schwach, indessen sind die Kräfte mehr nur unterdrückt, da sie mit der Besserung schnell wiederkehren. Die Verdauungsorgane leiden, wie bei allen febrilen Krankheiten; es bestehen Durst, Appetitmangel, belegte Zunge; aber charakteristisch ist hier der so häufige Beginn mit Erbrechen. Wenn ein Kind plötzlich zu fiebern beginnt, sehr beschleunigten Athem hat, hustet und dabei erbricht, so suche man sorgfältig nach einer Lobarpneumonie. Dieses Erbrechen dauert jedoch selten über den 2. bis 3. Tag fort. Diarrhoe und Leibschmerzen gehören im Anfang nicht zu den seltenen Erscheinungen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist es, die drei wichtigsten Formen der Pneumonie der Kindheit zu unterscheiden, die gewöhnliche primitive, die cerebrale und die secundäre.

Pneumonie der Kinder mit normalen Erscheinungen. Zuweilen geht Bronchitis vorher, das Fieber ist intens, das Athmen beschleunigt, der Husten kurz, trocken; auf einer Seite der Brust nach hinten findet man Mattigkeit, Knistern, welchem schwaches Athmen und Tympanie zuweilen vorhergehen, Erbrechen und Diarrhoe sind nicht selten Anfangserscheinungen. Das Gesicht ist geröthet,

die Haut heiss. Die Dyspnoë hat jedoch nicht den suffocatorischen Typus wie bei einzelnen Formen des Katarrhs. Bald hört man bronchiales Athmen und Bronchophonie bei schwindendem Knistern, nach 6—9 Tagen werden sie aber durch resolutorisches Knistern ersetzt; das Fieber nimmt ab, das Athmen wird weniger häufig, das Gesicht ist natürlicher, die Zunge reinigt sich, der Appetit kommt wieder, und nach 10—15 Tagen beginnt die Convalescenz, welche bis zum Ende der dritten Woche in Genesung übergeht. — Nimmt die Krankheit einen schlimmen Verlauf, so tritt entweder keine oder unvollkommene Resolution ein, das Fieber dauert fort, das Allgemeinbefinden wird schlecht. Nicht selten constatirt man Ausbreitung der Pneumonie auf die zweite Lunge. Bei stets beschleunigtem Athem sterben die Kranken am Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche, was auch zuweilen durch Complicationen bedingt ist.

Cerebrale Form der Pneumonie der Kinder. Es ist ein ganz besonderes Verdienst von Rilliet und Barthez, auf diesen Punkt der Pathologie des kindlichen Alters sehr treffend aufmerksam gemacht zu haben. Diese cerebrale Form kann eine primitive oder secundäre sein; sie hat entweder den eklamptischen oder delirirenden oder meningitischen oder comatösen Character. Die eklamptischen Erscheinungen beobachtet man vom ersten bis zweiten Jahre, die delirirenden vom fünften bis zehnten Jahre. Von eklamptischen Zufällen beobachtet man bald mehr partielle Krämpfe der Gliedmaassen, der Augen, der Gesichtsmuskeln, bald mehr allgemeine epileptiforme. Entweder treten sie im Anfang oder erst nach 4 bis 6 Tagen auf, oder sie zeigen sich als Vorboten des tödtlichen Ausganges. Wird die Krankheit richtig erkannt und behandelt, so ist sie zwar der Besserung und Heilung fähig, indessen während der ganzen Dauer behält sie eine cerebrale Physiognomie mit Tendenz zu Coma. Ist die eklamptische Form eine terminale, so beobachtet man auch ausser den Zuckungen bei den comatösen Kranken Steifheit der Glieder und Contracturen. In der meningitischen Form bestehen im Anfang grosse Aufregung, Delirien, Erbrechen, Verstopfung, auf welche dann später Sopor und Coma folgen. In günstigen Fällen schwinden diese Erscheinungen allmälig nach 4 bis 5 Tagen, in ungünstigen führen sie zu einem comatösen Tode. Die gewöhnlichen Symptome der Pneumonie, beschleunigtes Athmen, Husten etc. sind unter diesen Umständen nur gering; desto wichtiger ist es aber, sehr genau zu auscultiren und zu percutiren; so ist es allein möglich, manches kranke Kind zu retten. Ich kann bei dieser Gelegenheit dem jüngeren Arzte nicht genug empfehlen, um so mehr sorgfältig die Brust zu untersuchen, als dies schwieriger ist. Die Kinder werden unruhig und schreien, sobald man sie auscultirt, man lasse sie daher durch Mutter

oder Wärterin oder sonst Jemanden zerstreuen und untersuche sie so lange, bis man zu einem sichern Resultat gelangt ist. Hier geht es wie in der Chirurgie des kindlichen Alters. Wer im Schreien der Kinder ein Hinderniss der Pflichterfüllung findet, ist nach meiner Ansicht nicht ein zärtlicher, sondern ein gewissenloser Kinderarzt.

Die secundäre Pneumonie der Kinder zeigt sich besonders bei bereits kranken Kindern, und der Verlauf ist desto abnormer, je tiefer die Gesundheit gelitten hat. Die Krankheit ist, wie bei Erwachsenen, latent. Dabei fehlen in der Regel Dyspnoë, selbst bedeutender Husten und alle übrigen Erscheinungen der idiopathischen Pneumonie, so dass auch hier nur die Auscultation und Percussion die Krankheit erkennen lassen.

Pneumonie der Greise. Wir werden nur von der Lobarpneumonie sprechen, da die von ihr so verschiedene Bronchopneumonie bereits früher Gegenstand gründlicher Besprechung gewesen ist. Wir gehen auf die anatomischen Verhältnisse hier nicht näher ein, sondern schreiten gleich zur Beschreibung der Krankheit.

Für diese müssen wir vor allen Dingen die sehr zu beherzigende Bemerkung machen, dass die Pneumonie der Greise viel schleichender und latenter verläuft, als die des erwachsenen Alters. Nicht blos fehlen Prodrome oft, sondern auch der sonst so charakteristische Schüttelfrost wird bei mehr als der Hälfte der Kranken vermisst. Ebenso fehlt auch das Seitenstechen oft. Der Beginn ist zwar in der Regel ein fieberhafter, indessen kann auch das Fieber verhältnissmässig gering sein; dahingegen besteht Erbrechen im Anfang verhältnissmässig häufiger, als in den mittleren Jahren. Dyspnoë ist gewöhnlich vorhanden, aber wird von den Kranken in den ersten Tagen oft nicht gehörig beachtet; indessen sieht man, dass ihr Athem beschleunigt ist, etwa 36—40 in der Minute; das Gesicht ist im Anfang bedeutend geröthet, und schon früh zeigt sich eine gewisse Cyanose an Lippen und Wangen. Nicht selten hat das Athmen etwas Kurzes, Keuchendes, Aengstliches. Auch der Husten hat etwas Kurzes, Mühsames, was, wenn der Kranke habituell hustet, weniger beachtet wird. Die Expectoration, wenn sie vorher bestand, hört entweder auf oder wird klebrig, röthlich, indessen in mehr als der Hälfte der Fälle entbehrt auch sie aller charakteristischen Erscheinungen. Durch die Auscultation gewinnt man noch die meiste Auskunft, und hier sind die Erscheinungen die gleichen wie beim Erwachsenen, jedoch ist die Mattigkeit weniger deutlich, das Knistern gröber; bronchiales Athmen fehlt kaum, aber kann viel schneller eintreten und schneller verschwinden, als bei Erwachsenen, und somit wird das primäre wie das resolutorische Knistern häufiger vermisst. Der ganze Verlauf der auscultatorischen Erscheinungen ist ein mehr oscillirender, so dass

schnell die physikalischen Erscheinungen verschwinden oder wiederkehren. Mit auffallender Schnelle dehnen sich oft die Zeichen der Hepatisation über grosse Strecken aus. Die Bronchophonie ist bei der schwachen Stimme der Greise weniger deutlich, als das bronchiale Athmen, jedoch häufig bestimmt zu constatiren.

Wie alle anderen Erscheinungen, so sind auch die des Kreislaufs unsicher und wandelbar. So kann das Fieber bis zum tödtlichen Ausgange fehlen oder gering sein, oder im Anfang intens, später fehlen; gegen das Ende hin ist es bei schlimmem Ausgange ziemlich constant. Auch in der Vollheit, Regelmässigkeit, Beschleunigung wechselt der Puls von einem Tage zum andern. Gegen Abend sind Exacerbationen des Fiebers, wo es besteht, häufig; kritische Erscheinungen kommen vor, aber viel weniger constant als bei Erwachsenen. Die Zunge wird nicht selten trocken, rissig, dick belegt, überhaupt sind cerebral-typhoide Erscheinungen verhältnissmässig häufig; die Kranken haben eine gewisse Tendenz zu Sopor und Coma, auch sehr gern blande Delirien. Diese Symptome, welche besonders Abends und Nachts ausgesprochener sind, verschwinden bei günstigem Verlauf, steigern sich aber in schlimmen Fällen sehr bald zu tiefem und andauerndem Sopor, in welchem die Kranken schnell collabiren; ihr Gesicht fällt dann zusammen, ihr Blick wird matt, die Nasenflügel werden beim Athmen bewegt, die Gesichtsfarbe wird eine bleiche, violett gefleckte, und so tritt der Tod ein. Zuweilen geht demselben die Entwickelung von eitriger Parotitis vorher. Man kann rechnen, dass namentlich nach dem sechszigsten Jahr $^1/_3$ aller von Pneumonie Befallenen sterben. Kommt es zur Genesung, so ist diese in der Regel eine langsame, protrahirte; während der Tod schon am Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche auftreten kann, so beobachtet man Convalescenz und Genesung in der Regel erst nach mehreren Wochen, und ein protrahirter, ins Chronische gehender Verlauf ist nicht selten. Die chronische Form bietet übrigens die gleichen Erscheinungen dar, wie beim Erwachsenen, kann sich jedoch, besonders im obern Lappen, in manchen Beziehungen der Tuberculosis sehr nähern. Erkältungen sind bei Greisen ein häufiger Grund der Pneumonie und von grösserer Gefahr als bei Erwachsenen, besonders wirken die rauhen Nordwinde des Winters und Frühlings.

Secundäre Pneumonie.

Die secundären Pneumonieen treten entweder im Laufe schwerer acuter Krankheiten, wie Typhus, Pocken, Scharlach, acuter Gelenkrheumatismus, Dysenterie etc., oder im Laufe oder gegen das Ende schwerer chronischer Affectionen auf, namentlich bei chronischen Herz- und Brusterkrankungen, im Verlaufe von Morbus Brightii,

Krebskachexie, Lebercirrhose etc., und alsdann beschleunigt die Pneumonie das tödtliche Ende. Auch bei organischen Hirnerkrankungen und bei Geisteskrankheiten ist dies nicht selten; nach Hirnapoplexie sterben ebenfalls ältere Kranke nicht selten an Pneumonie.

Vor Allem ist zu bemerken, dass, wie dies schon der Name andeutet, die Gefährlichkeit der secundären Pneumonie in nahem Zusammenhange mit der ursprünglichen Krankheit steht. Während z. B. die consecutive Pneumonie, welche sich im Laufe des acuten Gelenkrheumatismus zeigt, selbst bei ihrer Tendenz, doppelt aufzutreten, doch vorwiegend die Neigung hat, in Lösung und Heilung überzugehen, während dies zum Theil noch für die im Laufe der Ruhr eintretende Pneumonie gilt, entscheidet im Typhus schon die Hepatisation eines einzigen Lungenlappens nicht selten den tödtlichen Ausgang. Bei schweren chronischen Krankheiten hat im Allgemeinen die Pneumonie die Tendenz, erst in vorgerückter Zeit, bei bereits sehr merklichem Kräfteverfall aufzutreten, so dem Leben in wenigen Tagen ein Ende zu machen und dadurch den Kranken zu ersparen, den Kelch der Leiden und der Erschöpfung bis auf die letzte Neige zu leeren. Deshalb nennt man auch diese secundäre Pneumonie die Pneumonie des Endes, die terminale.

Wie sehr die Gefahr der Pneumonie von der Grundkrankheit abhängt, beweist ihr Auftreten im Verlaufe tuberculöser Entzündungen. Sind diese nur gering und wenig vorgeschritten, so ist es wohl jedem Kliniker oft aufgefallen, wie verhältnissmässig wenig gefährlich dann meist eine hinzutretende Pneumonie ist. Handelt es sich aber um weit vorgeschrittene Alterationen, so ist zwar die secundäre Pneumonie selten acut, wo sie es aber ist, beschleunigt sie meist die Katastrophe und, kommt diffuse Lobarpneumonie zu acuter Tuberculose, so wird der sonst lethale Ausgang dieser Form durch sie merklich beschleunigt. Das Gleiche gilt von der parenchymatösen Nephritis und den organischen tieferen Erkrankungen des Herzens und der grossen Gefässe. Sind die Kranken noch kräftig, hat also die Grundkrankheit die allgemeine Ernährung noch in gutem oder leidlichem Zustande gelassen, so ist die secundäre Pneumonie zwar merklich bedenklicher, als die, welche den Organismus im Zustande der Gesundheit trifft, aber bei weitem nicht so gefährlich wie Pneumonie im späteren, tief dystrophischen Verlaufe dieser Krankheiten. Das Gleiche gilt auch von der Pneumonie bei Lungenemphysem und Bronchiektasie. Die Pneumonie wird auch hier, bei bedeutendem Kräfteverbrauch, eine terminale, während sie in früheren Stadien nur eine vorübergehende Complication ist.

Die Erscheinungen der secundären Pneumonie sind durchschnittlich viel weniger ausgesprochen, als die der primitiven, und in vielen

Fällen nur durch genaue Brustuntersuchung erkennbar. Der Frost fehlt meistens, und in fieberhaften Krankheiten sieht man, wann die Temperatur noch hoch war, oft keine merkliche Steigerung, während diese allerdings auffallend hervortritt, wenn die Temperatur bereits sehr im Sinken begriffen war. Auch das Seitenstechen fehlt oft oder ist nur leicht und ist seine Abwesenheit um so constanter, je älter und schwächer die Kranken sind. Die Athemnoth ist an und für sich gering, jedoch habe ich sie in einzelnen Fällen mit dem Beginne der secundären Pneumonie so rasch und intens auftreten sehen, dass ich einen Augenblick an eine Embolie der Lungenarterie dachte. Selbst in diesen Fällen beruhigt sie sich bald, und durchschnittlich ist ausgesprochene Dyspnoë nur da vorhanden und andauernd, wo sie bereits vorher nicht unbeträchtlich war, wie bei Emphysem und Herzkrankheiten. Der Husten besteht zwar, ist aber meist nur dann lästig, wenn die Patienten früher schon gehustet haben. Bei Greisen, bei sehr Geschwächten, bei Geisteskranken fehlt der Husten ganz oder ist sehr gering, und selbst wo er bestand, hört er bei fortschreitender Gefahr gewöhnlich auf. Auch der Auswurf ist nur selten charakteristisch, meist unblutig, zuweilen schmutzig braun oder braunroth, und stockt bei schlimmem Verlauf verhältnissmässig schon früh. Ganz besonders gilt dies für Greise, vorgerückte organische Krankheiten, Geistesstörungen und namentlich für die Pneumonie, welche nicht selten den Tod bei Dementia paralytica herbeiführt. — Pulsfrequenz, Hitze, Verdauungsstörungen, trüber und hochgestellter Urin begleiten meist die secundären Pneumonieen. Das Gesicht ist zuweilen geröthet und cyanotisch, gewöhnlich zeigt es einen auffallenden Ausdruck der Schwäche und Erschöpfung. Charakteristisch dagegen sind durchschnittlich die physikalischen Erscheinungen, und da diese die einzig sicheren Zeichen der secundären Pneumonie sind, kann man nicht genug empfehlen, bei allen schweren Erkrankungen die Brust möglichst häufig und genau zu untersuchen. Der tödtliche Ausgang tritt nach gewöhnlich 3—5tägiger, selten längerer Dauer im Zustande der Erschöpfung und des Collapses ein. Kommt es aber zur Besserung, so ist die Entscheidung doch gewöhnlich eine kritische, wenn auch weniger ausgesprochene, als bei genuiner Pneumonie. Lentescenz ist selten, besonders wenn man die schleichenden subacuten Pneumonieen schwerer Erkrankungen von den rein acuten unterscheidet.

X. Verlauf, Dauer und Ausgänge der acuten Pneumonie.

Wir haben nun die sämmtlichen Erscheinungsgruppen, Complicationen und Formen der Pneumonie besprochen und immer auch auf den Verlauf derselben Rücksicht genommen, wir können uns daher hier kurz fassen. Vor allem ist zu erwähnen, dass die Lungenentzün-

dung eine ausgesprochene Tendenz zur Ausbreitung zeigt und zwar nach verschiedenen Richtungen hin, in erster Linie in dem gleichen Lappen, von welchem zuerst nur ein Theil ergriffen wird, bald mehr im Centrum, bald mehr nach der Oberfläche hin gelegen. Die Ausdehnung findet im Ganzen mehr nach hinten und seitlich, seltener nach vorn statt, was besonders nur im obern rechten Lappen der Fall ist. Ausserdem besteht die Tendenz zur Ausbreitung auf andere Lappen, und zwar je nach dem häufigeren Beginn unten oder dem etwas weniger häufigen Beginn oben, von unten nach oben oder von oben nach unten. Aber auch nicht unbeträchtlich ist die Zahl der Fälle, in denen die Pneumonie sich auf die andere Lunge ausbreitet. Indessen finden hier in verschiedenen Lokalitäten sehr abweichende Verhältnisse statt. Während z. B. Grisolle nur in $^1/_{16}$ der Fälle doppelte Pneumonie beobachtet hat, finde ich für Zürich unter 155 genauen Beobachtungen 30 Fälle, also nahezu $^1/_5$, dagegen in Breslau unter 320 Fälle 38 also beinahe 12%, nicht ganz $^1/_8$ und für beide zusammen unter 475 Fällen 68, also 14,4%, im Mittleren demgemäss in unsern Beobachtungen $^1/_7$. Aber auch diese Zahlen haben keinen absoluten statistischen Werth, da in den Beobachtungen durchschnittlich eher die schweren Fälle beschrieben werden. Ich glaube, dass ich der Wahrheit nahe komme, wenn ich nach Vergleich vieler statistischer Materialien im Mittleren die doppelte Pneumonie für $^1/_{10}$ bis $^1/_8$ sämmtlicher Fälle annehme. Ich bemerke noch, dass ich nicht nur Bronchopneumonie auf das sorgfältigste ausgeschlossen habe, sondern auch als doppelte Pneumonie die Fälle nicht mit angebe, in denen die zweite Lunge nur kleine, umschriebene, hepatisirte Heerde enthielt. Die Ausdehnung auf die zweite Lunge erfolgt durchschnittlich in den drei letzten Tagen der ersten, in den ersten und zuweilen auch spätern Tagen der zweiten Woche. Die subjectiven Störungen sind von der zweiten Lunge aus viel geringer, als von der ersten, weshalb auch genaue Brustuntersuchung allein im Stande ist, vom Verlaufe der doppelten Pneumonie ein klares Bild zu geben.

Durch Frost eingeleitet, erreichen die Fiebererscheinungen der acuten Pneumonie schon in wenigen Tagen eine merkliche Höhe, und bald nach ihrem Auftreten zeigen sich auch Seitenstechen, Kurzathmigkeit und die physikalischen Zeichen des Beginnes, welche bei tiefem oder centralem Beginn auch erst nach einigen Tagen ganz deutlich werden können. Der tympanitische Ton wird zuerst matttympanitisch und dann vollkommen gedämpft, um später in gleicher Art rückgängig zu werden. Dem feinblasigen Knisterrasseln folgt bald bronchiales Athmen, welches ich jedoch in manchen Fällen während der ganzen Dauer der Pneumonie habe fehlen sehen. So wie das bronchiale Athmen bei zunehmender Infiltration das Knistern

ersetzt, so findet der umgekehrte Gang während der Lösung statt, bis dann auch das Knistern verschwindet und das Athmen normal wird. Das Röhrenathmen tritt gewöhnlich erst gegen den dritten Tag auf, zuweilen früher oder später. Die stechenden Schmerzen schwinden schon nach wenigen Tagen, die physikalischen Erscheinungen aber sind gewöhnlich dem Fieber proportional.

Auf der Höhe der Krankheit übersteigt die Temperatur 40°, der Puls ist mässig voll, beschleunigt, das Gesicht ist geröthet, das Athmen erschwert und beschleunigt und örtlich nimmt man in gewisser Ausdehnung Dämpfung, Knistern und bronchiales Athmen oder nur dieses wahr. Der Verlauf ist bis zur Akme ein continuirlicher oder ein mehr schwankender. Am Morgen sind alle Erscheinungen durchschnittlich geringer, Abends heftiger, daher die Nächte unruhig und schlaflos. Bis zur Akme ist der Husten gewöhnlich häufig, nicht selten quälend, der Auswurf rost- oder messingfarbig, klebrig, zäh, nicht selten viel stärker blutig gefärbt. Entweder neigen sich nun alle Erscheinungen von der Mitte der ersten Woche an zum Schlimmeren und führen von dieser oder vom Anfange der folgenden Woche an zum Tode, oder es erfolgt um die gleiche Zeit ein rascher Abfall des Fiebers mit beginnender Lösung und mehr oder weniger rascher Convalescenz. Bei Greisen ist der Verlauf ein viel schwankenderer als in der Jugend und im mittleren Lebensalter. Die durchschnittlich in $^6/_7$ aller Fälle zu Stande kommende Genesung kann jedoch auch ohne eigentliche Krise mit langsamer Lösung erfolgen, und ist sogar in einer andern Reihe von Fällen der Verlauf ein schleppender, so dass die Pneumonie den subacuten oder chronischen Charakter annimmt. Von der Dauer werden wir bei Gelegenheit der einzelnen Ausgänge das Wichtigste mittheilen.

Ausgänge.

1. Ausgang in Lösung und Genesung. a) Mit Krise. Wechselt auch die Häufigkeit der Genesung oder Heilung, je nach den verschiedenen Lebensaltern, wie wir dies bald bei der Mortalität erörtern werden, so kann man doch den Satz aufstellen: dass bei der primitiven acuten Pneumonie die Genesung die Regel und der Tod die Ausnahme ist. Aehnlich wie für den Typhus stellt sich für meine Beobachtung dieses Verhältniss im Mittleren von 85% Heilung zu 15% Todesfällen heraus, so dass also ungefähr von 20 Kranken 3, etwas über $^1/_7$, unterliegen.

Die Lösung erfolgt unter Abnahme des Fiebers und der subjectiven Beschwerden, mit welcher die der örtlichen Erscheinungen entschieden zusammenfällt. Die hohe Temperatur wird normal, der beschleunigte Puls ebenso, beide gehen sogar nicht selten vorübergehend unter die Norm herab, das Athmen wird freier, der Auswurf

leichter und bekommt mehr den katarrhalischen Charakter, nach Verschwinden des blutigen und klebrigen Charakters. Die Haut bedeckt sich mit duftendem Schweiss, der Harn sedimentirt, das bronchiale Athmen wird weicher, die Bronchophonie milder, bald sind beide nur noch auf die Exspiration beschränkt und schwinden unter gleichzeitiger Rückkehr des Knisterns, welches schon die Beweglichkeit und die Möglichkeit des Fortschaffens des Infiltrats bekundet, um nun auch allmälig normalem Athmen Platz zu machen. Dem entsprechend schwindet natürlich auch die Dämpfung.

Die Entscheidung ist eine verhältnissmässig rasche; nachdem vorher bereits die Tendenz zur Abnahme des Fiebers und zur Lösung des Infiltrats mehr oder weniger deutlich hervorgetreten ist, kommt wohl mitunter noch vor der Krise eine vorübergehende Fiebersteigerung vor, gewöhnlich aber erfolgt nun von einem Abend zum andern Morgen ein merkliches Sinken der Temperatur, welches nun am nächsten oder dem nächstfolgenden Tage die Norm erreicht oder subnormal wird, und mit dieser Krise, welche von reichlichem Schweiss, Abnahme der Pulsfrequenz und starken Niederschlägen im Harn begleitet ist, wird dann rasch der Uebergang von bedeutendem Erkranktsein zu beginnender Genesung angebahnt. Dieses glückliche Ereigniss findet aber nicht an bestimmten Tagen statt. In sehr günstigen Fällen erfolgt die Krise schon am dritten und vierten Tage, viel häufiger am fünften und sechsten, am häufigsten am siebenten und achten; aber auch auf den neunten, zehnten und eilften Tag kommen nicht wenige Krisen, nach dem eilften Tage werden sie selten. Die Zeit zwischen dem fünften und neunten Tage kann als die der häufigsten kritischen Entscheidung angesehen werden.

Ueber die Intensität der Pneumonie entscheidet übrigens weniger die frühe Krise, als die ununterbrochene Convalescenz, während grosse Ausbreitung der Krankheit, schwere Formen, Complicationen, Recidive, nachträgliches Ueberwiegen des pleuritischen Ergusses etc. nach der Krise eintreten können oder sie die Krise verspäten und nach derselben den Verlauf zu einem schwankenden, selbst ungewissen machen können. Bedenklich sind in dieser Beziehung besonders typhöser Charakter der Pneumonie und bestehender Alkoholismus.

b) Entscheidung durch Lysis.

Auch ohne Krise, durch sogenannte Lysis gleichbedeutend mit langsamer Lösung, entscheidet sich die Pneumonie in einer Reihe von Fällen, welche zwischen $^{1}/_{5}$ und $^{1}/_{10}$ der sämmtlichen schwanken kann und, rechnet man alle die Fälle zusammen, in welchen die Krise bei der Pneumonie überhaupt fehlt, so betragen sie in unsern Beobachtungen ungefähr $^{1}/_{6}$, bald mit vollständiger Lösung in der dritten,

vierten und fünften Woche, bald mit noch langsamerem Verlauf. Bei eigentlicher Lysis jedoch ist die Convalescenz eine relativ rasche. Die wenn auch langsame Lösung ist gewöhnlich in der vierten bis fünften Woche beendet, während in der lentescirenden Form die langsame Lösung spät, oder unvollkommen, oder gar nicht eintritt.

c) Fortschreitende Lösung, Reconvalescenz und Heilung.

Fassen wir nun die Fälle mit vollständiger Heilung zusammen, so sind hier besonders zwei Phasen zu unterscheiden: die der beginnenden und nun fortschreitenden Lösung, und die der fortschreitenden, zur vollständigen Genesung mit absoluter Integrität des Allgemeinbefindens führenden Periode. Wir werden ausserdem noch eine dritte Kategorie mit kleinen Zahlen kennen lernen, die aber auch von Bedeutung ist, nämlich die, in welcher die Kranken, bei scheinbar vollkommenem Wohlbefinden, das Hospital durchaus verlassen wollen und Arbeit, selbst schwere und mühevolle verrichten können, bei denen aber dennoch die Brustuntersuchung die Unvollständigkeit der Lösung im Momente, wo die Kranken sich der Behandlung entziehen, unleugbar nachweist. Jedoch habe ich mich mehrfach überzeugt, dass auch bei diesen die Lösung später meist eine vollständige wird.

Vor Allem verweisen wir in Bezug auf den Beginn der Lösung auf die frühere tabellarische Uebersicht der Abfallstage. Wir sehen, wenn wir nur in der Tabelle die Zahlen bis zum achtzehnten Tage nehmen, bis zum Abschluss der zweiten Woche, dass die Lösung am dritten und vierten Tage als seltene Ausnahme nicht ganz 6 % beträgt. Wir haben dann über 40 %, also $^2/_5$ für den Beginn der Lösung in den drei letzten Tagen der ersten Woche; noch weit über $^3/_{10}$ für den achten und neunten Tag, also den häufigsten Beginn der Lösung vom fünften bis neunten, und dann bleibt uns immerhin noch $^1/_5$ vom zehnten bis vierzehnten Tage. So weit stimmt namentlich der Beginn der Lösung mit der kritischen Abfallszeit. Jetzt aber bleibt uns noch eine beträchtliche Zahl von Fällen für Zürich und für Breslau, in denen die Lösung erst spät zu Ende kommt. Auch hier finden wir wieder die grösste Zahl für späte Krisis und Lysis, 48 Fälle nämlich, in denen die Lösung im Laufe der dritten Woche beginnt, 13 für die vierte, 6 für die fünfte Woche und dann noch 2 Fälle für Beginn der Lösung am 50sten und am 56sten Tage. Dabei sind die Fälle nicht einmal mit eingerechnet, welche freilich für genuine acute Pneumonie selten sind, in welchen im Laufe des zweiten Monats die Lösung noch gar nicht so recht begonnen hatte.

Gehen wir nun zu der Analyse von 277 Fällen aus den Kliniken von Zürich und Breslau über, in welchen der Zustand der Genesung

genau constatirt werden konnte, so müssen wir von diesen in erster Linie die 16 Fälle abziehen, in welchen die Patienten bei absoluter Euphorie durchaus das Hospital verlassen wollten, trotzdem dass noch objective Zeichen der Pneumonie bestanden. Von diesen kommen 4 auf die zweite, 6 auf die dritte, 5 auf die vierte und 1 auf die fünfte Woche der Krankheitsdauer.

Was nun die 261 übrigen Fälle betrifft, so wurde bei allen die Vollständigkeit der Heilung constatirt, und habe ich diesen Moment den Krankengeschichten stets entnommen, welcher freilich oft mit dem Austritt aus dem Hospital zusammenfällt. Diesen aber habe ich nicht als Eintheilungsprincip wählen wollen, da ich gewöhnlich erst die Kranken entlasse, wann sie es selbst wünschen, was bei thätigen und kräftigen Individuen nicht selten eher bewilligt werden muss, als man will, bei Arbeitsscheuen und Schwächlichen aber oft viel später geschieht, als es nothwendig ist. Ich halte es daher für einen, wenn auch oft begangenen grossen Irrthum, die Dauer einer Krankheit bis zur Genesung nach den Verpflegungstagen im Hospitale zu berechnen.

Im Allgemeinen ist die Genesung eine raschere in der zweiten Kindheit, in der Jugend und im mittleren Lebensalter, wird aber dann mit zunehmenden Jahren verspätet, bei Frauen ist sie durchschnittlich etwas langsamer, als bei Männern. Grosse Ausdehnung der Entzündung, schwere Formen, besonders die typhoide und alkoholische, Recidive, Complicationen verschiedener Art, besonders vorwiegender Pleuraerguss, verspäten die Reconvalescenz und Heilung. Nicht gering aber ist auch die Zahl derer, bei welchen ein langsamer, schleppender Verlauf beobachtet wird, ohne dass man bei oftmaliger und genauer Untersuchung hierfür eine befriedigende Erklärung findet.

Ich will nun vor allem die tabellarische Uebersicht der Fälle von vollständiger Heilung geben:

1.	Woche	1	Fall
2.	»	44	Fälle
3.	»	81	»
4.	»	50	»
5.	»	41	»
6.	»	21	»
7.	»	11	»
8.	»	7	»
9.	»	2	»
10.	»	1	»
11.	»	2	»
		261	

Nach dieser Tabelle können wir nun allgemeine Regeln auf-

stellen. Zu den seltenen Ausnahmen gehört es, dass die Heilung schon in der ersten Woche zu Stande kommt. Ausser dem einen hier erwähnten Falle erinnere ich mich jedoch noch mehrerer anderer aus der Hospital- und Privatpraxis. Von diesen, wie von leichteren Fällen überhaupt, bewahrt man leider selten die Krankengeschichten; ich habe sie aber deshalb gut in meinem Gedächtniss bewahrt, weil ich seit Jahren für alle acuten Krankheiten eine besondere Aufmerksamkeit auf die abortiven Formen gerichtet habe. Eine beträchtliche Proportion erreichen wir bereits für die zweite Woche: 44 Fälle, also über 16%, fast $^1/_6$. Die dritte Woche ist weitaus am stärksten vertreten mit 81 Fällen, also etwas über 31%, über $^3/_{10}$. Die zweite und dritte Woche bieten zusammen 125 Fälle, also nahezu die Hälfte. Auf die vierte Woche kommen 50 Fälle, also über $^1/_5$, etwa 21%, und auf die fünfte Woche noch 41, also nahezu $^1/_6$, ungefähr 16%. Von der zweiten bis fünften Woche haben wir also 216 Fälle von 261, also ungefähr 83%, fast $^5/_6$ der Gesammtzahl. Für die sechste Woche bleibt aber die nicht unbeträchtliche Zahl von 21, also ungefähr 8%. Von nun an werden die Zahlen, wie die Tabelle ergiebt, immer kleiner: eilf und sieben für die siebente und achte Woche und fünf für die neunte bis eilfte.

Man kann also für die Zeit der Heilung der genuinen acuten Pneumonie folgenden Satz aufstellen: Im Laufe der zweiten Woche ist die Heilung zwar nicht selten, aber immer noch exceptionell, in der dritten und vierten Woche ist sie am häufigsten und kommt in der Hälfte aller Fälle zu Stande, ist jedoch in der fünften Woche fast ebenso häufig, wie in der zweiten. Demgemäss sind die dritte und vierte Woche die häufigsten Zeiten der Genesung. Das Verhältniss dieser beiden zur zweiten und fünften zeigt jedoch kein enormes Ueberwiegen, es ist das von 3 : 2, und da die Genesung von der zweiten bis fünften Woche $^5/_6$ aller Fälle in sich begreift, so ist im weiteren Sinne diese Periode als Regel für die Genesung mit grösster Häufigkeit in der dritten und überwiegender Häufigkeit in der dritten und vierten Woche anzusehen. Wohl aber bleibt noch ein volles Sechstel für die spätere Heilung, Fälle von denen freilich die weitaus grösste Zahl mit dem Ende der achten Woche abschliesst.

Einen Mittelwerth aus sämmtlichen Zahlen der Dauer zu berechnen, wäre eine zwecklose arithmetische Spielerei. Richtiger ist es, der Dauer nach drei verschiedene Formen anzunehmen: eine rasch bis zum Ende der zweiten Woche sich entscheidende, eine mittlere, in der dritten, vierten und fünften Woche, aber vorwiegend in der dritten Woche zur Genesung führende und eine langsam verlaufende, lentescirende, in welcher jedoch auch die Heilung gewöhnlich mit der

achten Woche eine vollständige ist, zuweilen aber etwas länger auf sich warten lässt.

2. Ausgang in unvollkommene Genesung, protrahirte, chronische Pneumonie.

Wir haben derselben bereits bei Gelegenheit der Formen gedacht, die Wichtigkeit des Gegenstandes fordert aber, dass wir noch einmal auf dieselben zurückkommen.

Es ist höchst auffallend, dass man in Frankreich diesen Ausgang als einen so seltenen ansieht, und namentlich gilt dies von der sonst so vortrefflich beobachtenden und gewissenhaften Louis'schen Schule. So sagt Grisolle selbst in der zweiten Auflage seines Werks über Pneumonie von 1864, dass er, der damals doch schon weit über 30 Jahre immer in den grössten Pariser Hospitälern beschäftigt war, im Ganzen nur vier derartige Fälle beobachtet habe. Meine Hospitalerfahrung ist vielleicht eine ebenso grosse wie die Grisolle's, aber ich habe allein seitdem ich klinischer Lehrer bin, also in den letzten achtzehn Jahren (1871) mindestens die zehnfache Zahl der von Grisolle angegebenen beobachtet, und doch habe ich mit grösster Sorgfalt hier Alles ausgeschlossen, was auch nur irgendwie auf primitive disseminirte oder diffuse tuberculöse Lungenentzündung bezogen werden könnte. Schon bei der Bronchialerweiterung habe ich eine ganze Reihe von Fällen angeführt und analysirt, in welchen eine frühere acute Pneumonie chronisch geworden und allmälig Ausgangspunkt der Bronchiektasie geworden war. Ich habe ferner bereits angeführt, dass ich in der Breslauer Klinik allein 22 Fälle von primitiver, acuter Pneumonie mit absolut lentescirendem Verlaufe beobachtet habe. Im Ganzen habe ich diesen Ausgang in subacute oder chronische Pneumonie in 8 Procent meiner klinischen Fälle über Pneumonie constatirt.

Gewöhnlich kommt es unter diesen Umständen zu keiner oder nur zu einer unvollkommenen Krise, ja selbst eine Lyse kommt gar nicht oder nur unvollkommen und nur in Bezug auf vorübergehende Euphorie zu Stande. Das Fieber hat zwar in seiner Intensität nachgelassen, aber dauert in mässigem Grade Wochen und Monate lang fort. Am Morgen nähert sich zwar die Temperatur der Norm, aber am Abend übersteigt sie 38,0° und erreicht zuweilen 39,0° und darüber. Die Patienten, welche meist schon vorher schwächlich, etwas heruntergekommen, wenn auch gesund waren, bekommen ihre Kräfte nicht wieder und der Appetit ist gering, aber sie magern verhältnissmässig wenig und langsam ab, haben keine Brustschmerzen, nur zuweilen Nachtschweisse, der Puls ist am Morgen mässig, am Abend sehr beschleunigt. Husten und Auswurf haben die Charaktere des protrahirten Katarrhs. Die subjectiven Zeichen: Dämpfung, Knister-

rasseln, bronchiales Athmen dauern mehrere Wochen, selbst Monate lang mit geringen Modificationen, zwar ohne weitere Ausbreitung, aber lange stationär und im günstigen Falle mit nur langsamer Abnahme. Zweimal sah ich während der ganzen Krankheit das bronchiale Athmen fehlen, und hier hatte die Pneumonie wahrscheinlich einen mehr interstitiellen Sitz. In der mehr subacuten Form zeigt sich am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Monats eine allmälige Besserung der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen und führt zu einer späten aber vollständigen Convalescenz. Aber auch über den dritten und vierten Monat und weiter hinaus kann sich diese Pneumonie in die Länge ziehen, und dann sieht man die gleichen Erscheinungen mit geringen Veränderungen und allmäligem Uebergange in Bronchiektasie, oder Husten, Auswurf und physikalische Zeichen nehmen allmälig ab, die Gegend der afficirten Stelle bleibt gedämpft, wird leicht retrahirt, das Athmen ist schwach, kurz alles deutet auf fibröse Verschrumpfung des Lungengewebes, in welcher entweder die kleinen Bronchien veröden, oder durch progressive Retraction und Verschrumpfung der früheren Bindegewebswucherungen, bei gleichzeitiger Abschwächung und Widerstandslosigkeit der entsprechenden Bronchialmuskeln führen diese Alterationen zu einer andern als der vorher genannten Form der Bronchiektasie, welche ich mehrfach mit den Zeichen stellenweiser Bronchostenose combinirt gesehen habe. In seltenen Fällen dickt sich das immer wieder neu sich bildende Infiltrat in den Endästen der Bronchiolen und Alveolen ein, die Zellen verfetten, das Gleiche geschieht in den interstitiell ausgewanderten oder durch Proliteration gemehrten Zellen, und so kann es allerdings nach Monaten zu einer Infiltration kommen, welche der primitiven, diffusen, chronischen, tuberculösen Pneumonie sehr analog ist; ja in diesen Ausnahmsfällen kann es sogar auch zu destructiven Prozessen und zu Hohlraumbildung mit hektischem Fieber und zu den schlimmen Folgen dieser Zustände kommen, ein Ausgang, den ich mehrmals bei Kindern gesehen habe, bei denen in andern Lungentheilen wirklich tuberculöse Heerde bestanden.

Es wäre natürlich ein grosser Missbrauch klinischer Deutung, wenn man mit dieser ganzen Gruppe bedenklicher Fälle diejenigen verwechseln wollte, in welchen, bei sonstiger Integrität der Gesundheit, einzelne physikalische Zeichen gestörter Lungenfunctionen bei der nur langsamen Rückkehr zur Norm längere Zeit hindurch beobachtet werden.

Die eigentlich chronische Pneumonie hat noch das Eigenthümliche, dass sie bei permanenten physikalischen Zeichen, im Fieber, im Allgemeinbefinden und in den Athembeschwerden grosse Schwankungen zeigt, indem bedeutende Exacerbationen mit längeren Remissionen,

scheinbarer beträchtlicher Besserung wechseln. Bei manchen Patienten beobachtet man auch zeitenweise reichliche nächtliche Schweisse. Der Urin bleibt gewöhnlich trüb und ist reich an Uraten. Zuweilen beobachtet man auch intercurrent blutige Sputa, selbst geringgradige Pneumorrhagie. Zu den physikalischen Varietäten gehört der mehr cavernöse oder amphorische Charakter des Bronchialathmens, sowie das Geräusch des gesprungenen Topfes, auch kann das Knisterrasseln einen mehr klingenden oder grossblasigen Charakter annehmen. Bei Verschrumpfung ohne Bronchiektasie kann, wie bei einem copiösen pleuritischen Erguss das Athmungsgeräusch auf ein Minimum reducirt sein, und findet sich dieser Umstand nach oben und vorn oder nach unten und hinten, so kann nur die Beobachtung der Entstehung der Krankheit vor der Verwechslung mit pleuritischem Ergusse bewahren. Für diesen immerhin sehr seltenen Zustand habe ich mehrfach die anatomische Erklärung darin gefunden, dass in dem verhärteten grauschwarzen Gewebe viele kleine Bronchien in fibröse Stränge umgewandelt waren, während andere, klein und eng, ohne Absonderung, ohne Verbindung mit Trichtern und Alveolen ebenfalls im Leben ein nur sehr schwaches Athmen hören lassen konnten.

Dass auch gerade bei der lentescirenden Form Uebergang in Abscessbildung vorkommen kann, ist nicht zu leugnen, sowie auch die brandige Form selbst in günstigen Fällen eine sehr lange Dauer haben kann; von diesen Formen wird aber bald noch besonders die Rede sein.

Kann nun auch die chronische Pneumonie vollständig heilen oder durch Uebergang in Verschrumpfung und Bronchialerweiterung zu einer andern chronischen Krankheit führen, so ist auch der tödtliche Ausgang hier durch Zerfall und hektisches Fieber, aber auch durch die immer tiefer sinkende Ernährung, besonders bei älteren Leuten keineswegs ein seltener.

3. Ausgang in Abscessbildung.

Wohl mit wenigen Begriffen ist ein solcher Missbrauch getrieben worden, wie mit dem des Lungenabscesses, und bei der unvollkommenen physikalischen Untersuchung und der meist lückenhaften anatomischen Beschreibung der sogenannten Lungenabscesse sind die vor Laennec bekannt gemachten Thatsachen meist wenig brauchbar. Aber trotzdem dass der unsterbliche Entdecker der Auscultation bereits sehr bestimmt auf die grosse Seltenheit der eigentlichen Lungenabscesse bei genuiner Pneumonie aufmerksam macht und dieselben anatomisch und klinisch gut beschreibt, sind dennoch auch die modernen Beobachtungen noch mit strenger Kritik und Skepsis aufzunehmen. Während die älteren Autoren nicht nur die idiopathischen Lungenabscesse nicht gehörig von den metastatischen trennten, wur-

den unter dem Namen »Vomica« ausserdem noch tuberculöse Cavernen, umschriebenes Empyem, eiternde Brandheerde dissecirender Pneumonie zusammen geworfen. Schon der Ausdruck »Vomica« zeigt, wie wenig früher das Bedürfniss nach Präcision bestand. Von zweifelhaftester Latinität deutet dieser Ausdruck eben nur das plötzliche Erbrechen grösserer Mengen von Eiter an, eine Entleerung welche gewöhnlich sogar nicht einmal durch Erbrechen, sondern durch stürmisches Husten und Räuspern geschieht. Alle Eiteransammlungen, welche sich durch die Bronchien entleerten, wurden also, trotz ihrer sehr vielfältigen Ursachen und ihrer noch grösseren fundamentalen Verschiedenheit, als eine einzige Krankheit ontologisch zusammengeworfen oder vielmehr zusammengewürfelt.

Aber auch gegenwärtig sind die Schwierigkeiten der klinischen und anatomischen Diagnose noch gross. Ich spreche hier nicht von dem leicht zu vermeidenden Irrthum, durch unvorsichtiges Drücken des grauhepatisirten Lungengewebes künstliches Zusammenfliessen des Eiters und scheinbare Lungenabscesse zu erzeugen. Auf die Möglichkeit der dissecirenden gangränösen Pneumonie, welche die nekrotische Form des Lungenbrandes darstellt, haben selbst die besten neueren Autoren kaum für die Diagnose aufmerksam gemacht, und die Charaktere der Differenzialdiagnose zwischen nicht umfangreichem umschriebenem Empyem, besonders interlobulären Ursprunges und eigentlichen Lungenabscessen lassen noch viel zu wünschen übrig. Wenn Trousseau z. B. in einer sonst guten Arbeit über diesen Gegenstand behauptet, dass eigentliche Lungenabscesse sich nicht mehr nach dem 20.—25. Tage in die Lungen eröffnen und dass deshalb die später sich öffnenden Heerde nothwendig pleuritischen Ursprungs seien, so finden sich auch hiervon hinreichende Ausnahmen, um auch diesem Charakter keineswegs einen absoluten Werth beizulegen.

Wir werden später die anatomische Beschreibung genau geben und wollen hier nur den Stand unserer klinischen Erfahrung angeben. Vor Allem kann auch ich die grosse Seltenheit der Abscessbildung bei der primitiven Pneumonie vollkommen bestätigen. Für die reintödtlichen Fälle beträgt sie kaum 3—4%, und dieses Verhältniss wird noch ein viel geringeres, wenn man sein sämmtliches Beobachtungsmaterial zusammenfasst. Für beide Kategorien ist vor allem der Satz festzustellen, dass es durchaus keine Zeichen, weder physikalische noch andere giebt, welche gestatten, einen nicht mit einem Bronchus communicirenden Lungenabscess im Leben zu diagnosticiren; ja selbst wenn eine solche Communication besteht, aber sehr klein und der Abscess wenig umfangreich ist, giebt es auch noch nicht einmal ein einziges sicheres Zeichen und am allerwenigsten möchte ich auf das

Geräusch des gesprungenen Topfes irgend welchen Werth legen, da es bei Pneumonie überhaupt gar nicht selten und namentlich in Fällen zu constatiren ist, in denen die Abwesenheit eines Lungenabscesses mit Sicherheit festgestellt werden kann. Nun sind aber die Fälle allerdings nicht häufig, in denen Lungenabscesse acut pneumonischen Ursprungs durch eine grössere Oeffnung mit den Bronchien communiciren; aber selbst bei diesen sind diagnostische Zeichen nur dann möglich, wenn eine derartige Höhle momentan leer oder halbleer ist. Ich habe bei der grössten Aufmerksamkeit, wenn ich die umschriebenen Brandheerde abrechne, nur zweimal Gelegenheit gehabt, die Laennec'schen Höhlenzeichen des Lungenabscesses zu constatiren, und da beide Kranken genesen sind, hat mir selbst für diese die anatomische Demonstration gefehlt. Trousseau [1]) war scheinbar in dieser Hinsicht glücklicher als ich, indem er in der gleichen Woche seinen Schülern zwei Lungenabscesse vorlegen konnte. Der eine war von Hühnereigrösse, es bestand Durchbruch in die Pleura, jedoch, wie er angiebt, mit brandigem Geruche, so dass auch dieser Fall zweifelhaft ist, während der andere Abscess, auch von Hühnereigrösse, ebenfalls mit einer Jauche von der Farbe gepulverten Ziegels angefüllt war. Aber auch hier geht aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit hervor, dass der Abscess nicht interlobulären Ursprungs war.

Ist nun ein solcher Abscess entleert, so bietet er an der entsprechenden Bruststelle einen umschriebenen tympanitischen oder matttympanitischen Ton, und kann allerdings auch hier das Geräusch des gesprungenen Topfes vorkommen. Durch die Auscultation nimmt man, je nach dem Grade der Füllung, deutlich grossblasiges Rasseln, umschriebene Bronchophonie oder Pectoriloquie, so wie andre bekannte Höhlenerscheinungen wahr. Der Auswurf wird bei irgendwie etwas grösseren Abscessen, gewöhnlich auf einmal abnorm reichlich, zu einem oder mehreren Esslöffeln entleert; er besteht aus phlegmonösem oder mehr jauchigem, zuweilen blutig tingirtem oder chokoladefarbigem Eiter, und kann man in der Expectoration durch das Mikroskop Lungenfasern sowie pigmentirte Fragmente von einem oder mehreren Millimetern Durchmesser von abgestossenem Lungengewebe finden. Die Zeit, in welcher ein derartiger Durchbruch stattfindet, ist gewöhnlich im Laufe der dritten oder vierten Woche, während eitrige Ansammlungen der Pleura meist viel später durchbrechen. Den wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkt giebt aber immer die Genese, die ganze Krankheitsentwickelung. Entweder führt nun der Lungenabscess zum Tode, oder die Höhlenerscheinungen nehmen immer

1) Clinique médicale, Tom. I. pag. 758 et sq.

mehr ab und es kommt zur Vernarbung und Heilung. Aber auch von Durchbruch in die Pleura mit Pneumothorax, ins Pericardium, in das Mediastinum, existiren Beispiele.

4. Ausgang in Brand.

Wir werden später bei dem Lungenbrande sehen, aus wie verschiedenen Ursachen derselbe hervorgehen kann; aber auch von wirklichem Ausgange der Pneumonie in Brand bestehen gute Beispiele und ich selbst besitze deren mehrere. Indessen wird hier noch bis in die neueste Zeit der Irrthum begangen, die bei Pneumonie nicht ganz seltene Complication mit fötider Bronchitis, wegen des sehr übelriechenden Auswurfs für Lungenbrand zu halten, und deshalb finden wir auch in einzelnen Arbeiten über diesen Gegenstand ganz unverhältnissmässig günstige Verhältnisse in Bezug auf den Ausgang. Auf der andern Seite geht Grisolle viel zu weit, wenn er den Ausgang der Pneumonie in Brand leugnet. In einem von mir in Zürich beobachteten Falle bestand nicht nur sehr übelriechender Auswurf mit allgemeinem Status typhosus, sondern am 33. Tage der Krankheit war unter dem Gefühle, wie wenn in der Brust etwas gesprungen wäre, eine sehr übelriechende, mit Fetzen von Lungengewebe gemischte, grauröthliche Masse ausgeworfen worden, und nun traten nach rechts oben und hinten, deutlich amphorisch-cavernöse Erscheinungen auf, welche nach ungefähr sechs Wochen unter Besserung des Allgemeinbefindens merklich abnahmen, so dass nach 3½ Monaten der Kranke fast vollständig geheilt das Hospital verlassen konnte. Ganz ähnlich verlief eine brandige Pneumonie bei einem 39jährigen Säufer. Der Sitz war im untern, linken Lappen; schon am dritten Tage wurde der Athem sehr übelriechend, im Auswurf zeigten sich Fragmente von Lungengewebe, theils mit, theils ohne elastische Fasern, und sehr rasch entwickelten sich in dem Heerde der Entzündung cavernöse Erscheinungen, gurgelndes Rasseln, Pectoriloquie mit allgemeinen typhösen Infectionssymptomen. Indessen schon in der zweiten Woche besserte sich der Zustand und nach einem Monate konnte der Kranke fast geheilt entlassen werden, jedoch bestand an der Stelle des Brandheerdes noch matt-tympanitischer Ton, grossblasiges Rasseln und verschärfte Bronchophonie. Der Kranke fühlte sich aber so wohl, dass er nicht mehr im Hospital zu halten war und, da das Allgemeinbefinden unter solchen Umständen ganz besonders maassgebend ist, so ist es mir höchst wahrscheinlich, dass die Heilung allmälig eine vollständige geworden ist.

5. Ausgang in den Tod.

Wir kommen hier wieder an eines der wichtigsten Kapitel in der Pneumonie, müssen uns aber vorbehalten, später und bei Gelegenheit der Prognose über die eigentliche Mortalität bei Pneumonie Ge-

naueres und namentlich auch Statistisches mitzutheilen. In diesem Theil unserer Arbeit, welcher sich besonders mit dem Verlaufe der Krankheit zu beschäftigen hat, liegt uns vor Allem die Prüfung der Umstände ob, unter welchen primitive Pneumonie tödtlich verläuft. Wir müssen hier anticipirend einige Ergebnisse der Statistik vorausschicken. In den von mir geleiteten Hospitalkliniken war die mittlere Mortalität ungefähr 15% und schwankte zwischen 1/7 und 1/6 aller Fälle, war jedoch in den verschiedenen Jahren so abweichend, dass sie von einem Jahre zum andern zwischen kaum 1/10 und fast 1/3 oscillirte. Sie war durchschnittlich bei Frauen grösser, als bei Männern, fand überwiegend in den Monaten statt, in welchen Pneumonie am häufigsten ist, und zeigte ganz besonders auch einen nahen Zusammenhang mit den verschiedenen Lebensaltern. Hier hat meine Breslauer poliklinische Erfahrung für die früheste Kindheit der Klinik eine schöne Ergänzung geliefert. Während nämlich nach dem 4.—5. Jahre, durch die Kindheit und Jugend hindurch die Pneumonie eine sehr geringe Mortalität bietet, zeigt sie eine verhältnissmässig viel grössere beim Säugling und in den allerersten Jahren des Lebens. Schon nach dem dreissigsten Jahre wird die Pneumonie gefährlicher, ist bereits zwischen 50—60 sehr bedenklich und gehört bei hochbetagten Greisen, besonders nach dem 70sten Jahre zu den gefährlichsten acuten Krankheiten.

Wir haben bei vielen Gelegenheiten darauf aufmerksam gemacht, dass der Transport der Pneumoniker ins Hospital mannigfache Gefahren in sich schliesst, eine in allen grossen Hospitälern gemachte Erfahrung. Für uns stellt sich für Zürich sowohl wie für Breslau das Verhältniss so heraus, dass der vierte Theil aller Todesfälle an der Pneumonie sehr bald oder wenige Stunden bis 24 Stunden nach der Aufnahme vorgekommen ist. Fast ganz das gleiche Verhältniss gibt Huss für das Seraphinenhospital in Stockholm an. Sehr interessant ist auch die hier einschlagende Thatsache, dass, während die Mortalität meiner Breslauer Klinik im Mittleren 15% beträgt, die meiner Poliklinik im Mittleren kaum 11% erreicht. Wiederum finden wir diesen Procentsatz für das Seraphinenhospital, wenn man die nicht eigentlich Behandelten, in den ersten 24 Stunden Gestorbenen abrechnet. Die Pneumonie scheint also selbst in der ärmeren Volksklasse günstigere Verhältnisse bei den zu Hause klinisch behandelten Patienten zu bieten, als bei den ins Hospital transportirten.

Merkwürdig ist, dass des plötzlichen Todes bei Pneumonie von Seiten der Autoren so wenig Erwähnung geschieht. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle beobachtet: plötzlichen Tod beim Aufsitzen, beim Verlassen des Bettes, auf dem Nachtstuhl etc., 7 Fälle im Ganzen, also eine nicht unbeträchtliche Proportion. Von allen wurde

die Leichenöffnung gemacht. Der Tod war gewöhnlich ein syncopaler; in keinem der Fälle wurde als Grund desselben Embolie der Lungenarterie aufgefunden, wiewohl sich zuweilen kleinere, ältere, adhärente Pfröpfe in den Zweigen dieses Gefässes fanden. Vielleicht ist in einzelnen dieser Fälle nicht hinreichend nach Lungen-Embolie gesucht worden, durchschnittlich war aber meine Aufmerksamkeit sehr darauf gerichtet.

Gehen wir nun auf die Verhältnisse, unter denen der Tod nach ausreichender Hospitalbeobachtung eintrat, näher ein, so finden wir besonders zwei grosse Hauptgruppen, die eine mit mehr mechanischer Todesursache, unter allen Erscheinungen progressiver Asphyxie, die andere mit entschiedenen Infectionssymptomen und consecutivem Collaps, und zwischen dem asphyktischen und infectiösen Tode dann alle möglichen Uebergänge und Combinationen. Als eine dritte, weniger reine Gruppe könnte man noch den Tod durch Alkoholismus und seine acuten Zufälle aufstellen; aber auch hier findet man bald mehr die mechanische, bald mehr die chemisch-infectiöse Todesart, jedoch nicht selten mit rasch erschöpfender enormer Nervenerregung, mit Delirium tremens verbunden, so dass der Tod der Säufer bei der Pneumonie bald ein asphyktischer, bald mehr ein typhoider, bald ein asphyktisch-typhoider, durch maniatische Complication numerisch sehr gemehrt und in der Zeit des Verlaufs beschleunigt wird.

Man findet als Todesursache oft auch das Lungenödem angeführt, und von französischen Autoren den seit Piorry mit Recht sehr beachteten überreichlichen Bronchialschaum. Man drückt sich aber hier gewöhnlich sprachlich nicht genau aus: Pneumoniker sterben nicht durch sondern mit Lungenödem, welches Folge der zunehmenden Athmungsschwäche, des erlahmenden Blutlaufs, nicht selten im Beginn der Agone ist, aber zu den Phänomenen des Endes und nicht zu den Ursachen desselben zu rechnen ist.

Eine andere, nicht seltene Todesursache besteht in mannigfachen Complicationen, so in meinen Beobachtungen Glottisödem, Meningitis, Skorbut, sehr acute, parenchymatöse Nephritis, Variola confluens. Einer meiner Kranken war von der Pneumonie fast genesen, als sich eine eitrige Thyroiditis entwickelte, in Folge deren später ein Durchbruch in das Mediastinum und die Pleura mit tödtlichem Ausgange stattfand.

Unter den verschiedenen Formen liefern natürlich die leichteren und mittelintensen einseitigen die geringste Mortalität, während diese bereits für die doppelte Pneumonie viel höhere Zahlen erreicht, um in den typhoiden, adynamischen und alkoholischen Formen zu gipfeln.

So wie es keine bestimmten Krisentage für die primitive Pneumonie giebt, so kann man auch keine bestimmten Todestage an-

nehmen. Rechne ich nur die Todesfälle mit mehrtägigem Hospitalaufenthalt ein, so komme ich für den Sterbetag auf folgende Tabelle:

4. Tag	8	11. Tag	6
5. »	7	12. »	2
6. »	10	15. »	3
7. »	10	16. »	2
8. »	9	20. »	1
9. »	12	23. »	6
10. »	5	3. Monat	1
		Summa	82.

Vor dem vierten Tage gehört der Tod also zu den grössten Seltenheiten, und habe ich ihn in der That auch in der Privatpraxis vor diesem Tage nicht beobachtet. Am häufigsten erfolgt er vom 4.—9. Tage und zwar mit nicht bedeutenden Zahlenunterschieden für unsere Fälle; denn wenn der sechste und siebente Tag 10 Fälle und der neunte sogar 12 bietet, so zeigt der vierte 8 und der achte 9 Todesfälle. Für die zweite Hälfte der ersten und die ersten Tage der zweiten Woche haben wir also 56 von unsern 82 Fällen, mehr als $^2/_3$—68,3%. Alsdann sind verhältnissmässig der zehnte und eilfte Tag zusammen noch durch 11 Fälle vertreten, also über $^1/_8$ = 13,4 %, und vom vierten bis eilften Tage finden wir mehr als $^4/_5$—81,7%. Vom zwölften Tage an werden die Todesfälle seltener, und wir finden vom zwölften bis zwanzigsten Tage 8 Fälle, also nicht ganz 10%. Nun bleiben noch 6 Fälle für den relativ späten Tod am 23. Tage = 7,3% und 1 Fall für den sehr späten Tod nach 3 Monaten.

Als allgemeinen Satz können wir also aufstellen: dass vom vierten bis eilften Tage in der Sphäre unserer Beobachtung mehr als $^4/_5$ der lethal verlaufenen Fälle beobachtet worden sind, dass es schon viel seltener war, dass die Pneumonie in den späteren Tagen der zweiten und im Laufe der dritten Woche lethal endete, dass aber in unsren Materialien noch eine Form protrahirter, lentescirender Pneumonie zu unterscheiden war, in welcher in relativ nicht unbeträchtlicher Proportion der Tod in der vierten Woche eintrat.

Suchen wir nun nach den Ursachen des Todes bei der Pneumonie, so finden wir mechanische und chemische, infectiöse Momente als Hauptursache, bald das eine bald das andere vorwiegend, meist aber physikalisch-chemische Einwirkungen durch gegenseitige Wechselwirkung gesteigert. Von mechanischen Momenten ist in erster Linie die Ausdehnung des Verlorengehens der Athmungsfläche von grosser Bedeutung. Zwar existirt keine bestimmte Proportionalität zwischen Ausdehnung und Gefahr der Pneumonie, aber unter sonst gleichen

Verhältnissen von Alter, Geschlecht, Constitution, Charakter der Erkrankung, etwaigem Alkoholismus etc. steht die Gefahr des mechanischen Elementes im Verhältniss zur Ausdehnung, so dass die Verstopfung des grösseren Theils eines Lungenflügels gefährlicher ist, als die eines Lappens, und die doppelte Pneumonie gefährlicher, als die einseitige. Freilich ist jene eben urgirte Gleichmässigkeit der Verhältnisse eine keineswegs absolute Nothwendigkeit, und man begreift recht gut, dass die doppelseitige Pneumonie eines kräftigen, jungen Mannes von 20 Jahren weniger Gefahr bietet, als die eines einzigen Lappens mit typhösem Charakter oder mit Alkoholismus oder in vorgerücktem Alter, nach dem fünfzigsten Lebensjahre. Die schädliche Einwirkung dieses mechanischen Momentes der Abnahme der Athmungsoberfläche steht also um so mehr unter dem Einfluss der Ausdehnung und Grösse dieses Hindernisses, je geringer die Ausgleichungskräfte des Organismus sind. Die Gefahr der mechanischen Störung ist so gewissermaassen die Resultante der Ausdehnung und der Abnahme der Ausgleichungskraft. Berücksichtigt man diese Correlation nicht, so führt die Statistik zu grossen Irrthümern, und wird am Ende von den so Getäuschten zuletzt mit Verachtung verworfen. Aber auch hier trifft wie gewöhnlich der Tadel nicht die Statistik, sondern den Statistiker, welcher mit Einheiten ungleichen Werthes rechnend, nicht zu befriedigenden Resultaten kommen kann, wie wenn man in der gleichen Addition Ochsen, Schaafe und Pferde zusammenzählt. Die mechanische Störung hat aber auch sehr bald eine chemische zur Folge. Wird in grosser Ausdehnung der Blutlauf in den Capillaren der Lunge gehemmt, so bietet der complementäre Bronchialkreislauf nur langsam und unvollkommen einen Ersatz; die Kreislaufsstörung breitet sich weiter aus, wozu noch die mechanische Compression grosser Venen durch starres Infiltrat kommen kann; überdies bleibt das venöse Blut mit Kohlensäure überladen, welche auf die schon geschwächten Vagusursprünge noch immer mehr lähmend einwirkt, und so tritt nun auch eine Abschwächung der Inspirationskräfte ein, zu welcher dann noch als nicht unbeträchtliche Gefahr die Abschwächung der Bronchialmuskeln hinzutritt, durch welche dann die krankhafte Absonderung der Bronchialschleimhaut immer schwächer ausgetrieben wird, zuletzt stagnirt, serös-ödematöse Durchfeuchtung der Lungen zur Folge hat, und so gewissermaassen die Kette schliesst, deren jedes Glied zum Hervorrufen und zum Mehren der Asphyxie beiträgt.

Haben wir nun in der Combination der Ausdehnung des Athmungshindernisses und der Abschwächung der Ausgleichungskräfte bereits eine Reihe hochwichtiger Ursachen des schlimmen Verlaufes, so dürfen wir doch auch die chemisch-infectiösen Elemente in ihrer

vollen Bedeutung nicht deshalb verkennen, weil wir sie genauer zu specificiren heute noch keineswegs im Stande sind. Was hier giftig wirkt, wissen wir nicht; wir werden aber beim Ueberblick über den ganzen Verlauf und den Ausgang schwerer Pneumonieen immer mehr dazu gedrängt, pyrogene Gifte als mitwirkende Todesursache anzunehmen. Sehr belehrend ist in dieser Beziehung das epidemische Auftreten der Pneumonie: rasche Verbreitung in relativ grosser Ausdehnung, Ergreifen aller Lebensalter, Ansteckung, durch dieselbe bedingte Verschleppung nach aussen, ausgesprochener typhöser Charakter, hohe Mortalität, selbst bei jugendlichen Individuen, dies alles spricht hier für ein verderbliches, infectiöses Element, welches selbst bei geringer Ausdehnung des Lokalprozesses oft in kurzer Zeit die kräftigsten Männer dahinrafft. Weshalb ist bei gewöhnlicher Pneumonie die typhöse Form gefährlicher als jede andere? Weshalb gleicht ein solches Krankheitsbild oft so täuschend einem wirklichen Typhus? Nennen wir es Infection, nennen wir es pyrogene Gifte, der Name hat hier am Ende weniger Bedeutung, Thatsache aber ist es, dass ein höchst schädliches und verderbliches Element die Lokalerscheinungen hier fast vollkommen beherrscht. Weniger klar ist der Grund der Gefährlichkeit der Pneumonie der Säufer. Dass auch hier der Stoffwechsel durch andauernden Alkoholismus sehr gelitten hat, ist nicht zweifelhaft. Bald ist es hier die geringe Widerstandskraft, bald die maniatische Complication mit consecutiver rascher Erschöpfung, bald ist es die tiefe Veränderung der Ernährung und des Stoffwechsels, welche schädlich einwirken, und gewöhnlich ist es die Combination jener verschiedenen Elemente, welche die Gefährlichkeit dieser Form bedingt.

Kann man demgemäss auch keines der Umsatzprodukte des kranken und fiebernden Körpers einzeln beschuldigen, so bleibt doch nach nüchterner Kritik der Thatsachen die überwiegende Wahrscheinlichkeit, dass ein infectiöses, schädliches Moment zu den Gefahren der Pneumonie mächtig beitragen kann. Mechanisch asphyxirende Störung, Geringgradigkeit der Widerstandsfähigkeit und Ausgleichungskraft und schädliche Einwirkung infectiöser Elemente gehören also zu den wichtigsten Faktoren der Todesursachen bei der primitiven acuten Pneumonie, und fast in noch höherem Grade entfaltet sich ihre Wirksamkeit bei der secundären Pneumonie.

Allgemeines Krankheitsbild der acuten primitiven Pneumonie.

Die acute Pneumonie befällt gewöhnlich bis zum Beginn der Krankheit vorher Gesunde, sowohl von kräftiger wie von mittelstarker, aber auch von schwächlicher Constitution. Bereits früher stattgehabte einmalige oder mehrmalige Lungenentzündungen prädisponiren zwar

zu späterem Wiederauftreten derselben; da aber gewöhnlich ein oder mehrere Jahre seit der vorhergehenden Pneumonie vergangen sind, lässt sich ein Einfluss auf den Verlauf nicht mit Sicherheit constatiren. Auch frühere andere Krankheiten scheinen ohne Einfluss zu sein. Natürlich verhält es sich ganz anders mit der secundären Pneumonie, welche den Organismus gewöhnlich schon bedeutend erkrankt antrifft.

Prodrome der Pneumonie fehlen in der weitaus grössten Mehrzahl und bestehen nur in $^1/_5$ bis $^1/_4$ der Fälle. Sie bestehen in Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Eingenommenheit des Kopfes, Muskelschmerzen, und sind zuweilen schon früh mit Gastrokatarrh, Erbrechen, Durchfall combinirt, oder Pharynx- und Bronchialkatarrh gehen vorher. Die vielfach angenommene, mehrtägige Fieberhaftigkeit ohne Lokalerscheinungen bezieht sich meist auf centralen Beginn der Pneumonie, wo dann die örtlichen Erscheinungen erst deutlicher werden, wann sich die Entzündung der Oberfläche nähert.

Als eigentlichen Beginn der Pneumonie bezeichnet man gewöhnlich einen starken Frostanfall. Als Symptom fehlt dieser nur selten, genetisch aber scheint er doch viel eher bereits Produkt als Beginn der Krankheit zu sein. Gleichzeitig, oder bald nach dem Frost zeigen sich nun auch Seitenstechen, Husten und Kurzathmigkeit. Der Frost selbst, welchen ich nur in $^1/_{14}$ meiner Beobachtungen habe fehlen sehen, dauert durchschnittlich $^1/_2$—1 Stunde, seltener 2 und mehrere. Dem Frost folgt nun rasch brennende Hitze, zuweilen vorübergehender, reichlicher Schweiss, der Puls steigt auf 100—108, ist voll und resistent. Sehr bald tritt heftiger Kopfschmerz ein, nicht selten im Anfang von Gliederschmerzen begleitet. Zuweilen beobachtet man auch Schwindel und bei kleinen Kindern eklamptische Zuckungen. Nasenbluten ist im Anfang nicht selten.

Das Seitenstechen zeigt sich gewöhnlich nach aussen und unten von der Brustwurze der afficirten Seite und zwar ebensowohl bei Ergriffensein des obern wie des untern Lappens. Der Husten ist Anfangs mässig aber schmerzhaft, der Auswurf gering, schwierig und schon früh klebrig, rostfarbig oder stärker blutig. Erbrechen im Beginn ist bei Kindern häufiger als in anderm Alter. Durchfall tritt in Breslau bei ärmeren Kranken nicht selten schon in den ersten Tagen auf, seltener zeigt sich im Beginn eine intense Bronchitis. Zu manchen Zeiten beobachtet man schon früh typhoide Erscheinungen, äusserste Schwäche, Delirien, mit Sopor wechselnd etc. In einzelnen Fällen ist der Beginn durchaus latent, die Kranken befinden sich unwohl, aber arbeiten noch und erst bei der Brustuntersuchung erkennt man die Pneumonie. Bei sehr kleinen Kindern und Greisen können die subjectiven Zeichen des Beginns ebenfalls sehr gering sein.

Unterscheidet sich auch die primitive Pneumonie von der secundären durch die gute Gesundheit beim Eintritt der Entzündung, so findet man doch fast ebenso oft bei genuiner Lungenentzündung eine mittelstarke, selbst eine eher schwächliche Constitution als eine kräftige, jedoch eine eigentlich ausgesprochene schwache nur etwa in $^1/_8$ der Fälle, bei denen aber die Gefahr eine grössere, der lethale Ausgang häufiger ist. Deshalb ist auch die Mortalität bei Kindern und Greisen, selbst schon nach dem fünfzigsten Lebensjahre weit grösser als in der Jugend und im mittleren Lebensalter, viel grösser bei Gewohnheitstrinkern, als bei Mässigen.

Das Gesicht der Kranken ist im Anfang geröthet, turgescirend, nur selten schon früh cyanotisch, alsdann mit Nasalathmen und beklommenem ängstlichem Ausdruck. Nach den ersten Tagen ist das Gesicht eher bleich und der Blick etwas matt. In schweren Fällen bekommen die Züge etwas Spitzes, die glanzlosen Augen liegen tief und eingesunken. In der typhösen Form beobachtet man mehr den Ausdruck des Stupor mit russigem Anflug um Mund und Nase. Gewohnheitstrinker zeigen die ihnen eigenthümliche Erregtheit, welche rasch zum Delirium tremens führen kann.

Der Brustbau ist durchschnittlich bei Pneumonikern ein normaler, und beobachtet man bei hochgradig Rachitischen überhaupt Pneumonie selten.

Die schon früh auftretenden, nur ausnahmsweise fehlenden Brustschmerzen treten meist schon nach den ersten Stunden oder im Laufe des ersten Tages auf, jedoch selten später bei mehr centralem Beginn. Höchst wahrscheinlich handelt es sich eher um einen Intercostalschmerz als um einen wirklich pleuritischen. Wird später die zweite Lunge befallen, so fehlt der Schmerz gewöhnlich. Derselbe ist in den ersten Tagen stechend, reissend, spannend, stört das Athmen und steigert die Athemnoth. Gewöhnlich zeigt er sich nach aussen von der Brustwarze vom fünften bis siebenten Intercostalraum; ausnahmsweise bietet er eine grössere Ausdehnung. Druck, Husten, tiefes Athmen, Niesen, starke Bewegungen mehren den Schmerz, welcher bei Kindern weniger leicht constatirt wird und bei Greisen oft fehlt. Vom dritten bis vierten Tage ab nimmt das Seitenstechen gewöhnlich schon ab und schwindet alsdann bald ganz.

Das Athmen ist im Anfang der Pneumonie oberflächlich, angestrengt, zuweilen von Stöhnen und Aechzen begleitet; es ist beschleunigt, um die Hälfte bis zum doppelten häufiger, als im Normalzustande, erreicht jedoch nur ausnahmsweise bei Erwachsenen 48—60 Athemzüge und darüber in der Minute. Viel beschleunigter ist das Athmen bei kleinen Kindern. Gemehrt wird die Häufigkeit durch rasche Bewegung sowie auch durch die febrile Abendexacerbation.

Das normale Frequenzverhältniss zwischen Athmen und Puls ist oft geändert. Die bei der Pneumonie so häufige eigentliche Athemnoth ist besonders in den ersten Tagen sehr lästig, am Abend und in der Nacht sehr gesteigert, hängt jedoch nicht nothwendig von der Intensität der Pneumonie ab, da die subjective Nervenerregbarkeit der einzelnen Kranken hier einen merklichen Einfluss ausüben kann. Andauernde, sehr hochgradige Athemnoth ist aber meist gefährlich und führt leicht zu tödtlicher Asphyxie. Auch orthopnoisch-asthmatische Anfälle sieht man nicht gern bei der Pneumonie. Bei hochgradiger Athemnoth besteht gewöhnlich Cyanose, das Sprechen ist schwer und unterbrochen, das Athmen ängstlich und keuchend. Gewöhnlich nimmt übrigens die Dyspnoë nach der Akme der Krankheit ab und in dem Maasse, als sich die kritische Entscheidung vorbereitet, schwindet sie ganz, sie kann jedoch etwas länger durch bedeutenden Pleuraerguss, durch grosse Ausdehnung der Entzündung und durch Bronchiolitis andauern. Indessen selbst bei diesen Complicationen hört, bei sonst günstigem Verlaufe, die Athemnoth meist in dem Laufe der zweiten Woche auf.

Der Husten ist gewöhnlich von Anfang an häufig und lästig, ist aber nur in den ersten Tagen durch das Seitenstechen schmerzhaft und nimmt in günstigen Fällen mit der Defervescenz ab, so wie er auch bei tödtlichem Ausgange in der letzten Zeit sehr gering ist, wobei dann auch gewöhnlich der Auswurf stockt. Dieser ist gewöhnlich schon vom ersten Tage an blutig tingirt, messingfarbig, rostfarbig, saffrangelb oder intenser blutig, dabei sehr zäh, klebrig, halbdurchsichtig wie concentrirte Gummilösung, oft von vielem gefärbtem Schaum und Speichel umgeben, und enthalten die Sputa in ihrem Innern ausser weissen und rothen Blutzellen, sowie abgestossenen Epithelien, verzweigte, röhrige, innere Abdrücke der Bronchiolen und Alveolen, in denen Leukocyten in fibrinöser Masse eingebettet sind. Der blutige Auswurf dauert durchschnittlich 4—6 Tage, zuweilen bis zum Ende der ersten und in den Anfang der zweiten Woche hinein. Die Sputa werden missfarbig, bräunlich, schmutzig, zerfliessend, pflaumenbrüheähnlich, wann jauchiges Zerfliessen im Infiltrat eintritt, weshalb sie auch in der Mehrzahl der Fälle eine schlimme Bedeutung haben. Dagegen haben gallengefärbte, mehr oder weniger grünliche Sputa nichts Bedenkliches. Die Menge des Auswurfs übersteigt selten 30—60 Grm. in 24 Stunden vor der Lösung, wird aber mit dieser etwas bedeutender, und alsdann hat der Auswurf mehr die Charaktere des in der Lösung begriffenen Katarrhs: die schleimig-eitrigen Sputa sind mehr compact und umfangreich, gesondert, abgerundet, gelbgrünlich und enthalten kein Blut mehr. Zuweilen werden die Sputa im Laufe der Pneumonie sehr übelriechend, meist ist dies

jedoch nur vorübergehend und deutet nur auf Bronchitis foetida, aber keineswegs auf Brand, bei welchem ausserdem noch Fetzen von Lungengewebe im Auswurf vorkommen und physikalische Zeichen brandiger Hohlraumbildung auftreten.

Der Sitz der Pneumonie ist häufiger rechts als links, in meinen Beobachtungen in dem Verhältniss von 5 : 3, und in nicht ganz $^1/_8$ der Fälle ist die Pneumonie doppelt. In Zürich habe ich doppelte Pneumonie häufiger gesehen, als in Breslau. In diesen Verhältnissen finden überhaupt Schwankungen von einer Lokalität zur andern statt. Pneumonie des obern Lappens ist ungleich seltener als die des mittleren und unteren, in Breslau häufiger als in Zürich. Von den beiden obern Lappen ist der rechte bedeutend mehr zur Pneumonie disponirt, als der linke. Ausgedehnte Pneumonie, welche den grössern Theil eines ganzen Lungenflügels einnimmt, ist auf beiden Seiten ziemlich gleich häufig. Je ausgedehnter übrigens eine Pneumonie ist, desto gefährlicher kann sie unter sonst gleichen Umständen werden. Die etwas grössere Mortalität für die Pneumonie der rechten Lunge hat vielleicht auch zum Theil ihren Grund darin, dass dieselbe dreilappig und umfangreicher ist, als die linke Lunge. Auch bei der doppelten Pneumonie ist die Mortalität um so grösser, je ausgedehnter das Infiltrat in jeder der beiden Lungen ist.

Die Percussion ist zuweilen in den ersten Tagen schmerzhaft. Schon früh ist die Elasticität und die Resistenz der Thoraxwandungen vermindert. Der Ton ist Anfangs mehr tympanitisch, wird aber bald ausgesprochen gedämpft und in der Lösung wieder tympanitisch, bevor er zur Norm zurückkehrt. Die Ausdehnung der Dämpfung entspricht der des Infiltrats, kann jedoch bei mehr centraler Pneumonie geringgradig sein. Die Abnahme der Dämpfung ist relativ langsamer, als die Zunahme; man beobachtet den matten Ton gewöhnlich hinten und seitlich, nach vorn fast nur bei Pneumonie des obern rechten Lappens. Zuweilen breitet sich die Dämpfung zuerst von der Achselgegend aus. Sie ist durchschnittlich ebenso ausgesprochen für die zweitbefallene Lunge, wie für die erste, doch erreicht sie auf der zuletzt afficirten selten eine so grosse Ausdehnung. Zuweilen beobachtet man ausser der Hauptdämpfung umschriebene kleine gedämpfte Stellen in Folge kleiner disseminirter pneumonischer Heerde neben dem diffusen Haupttheerde. In manchen Fällen hellt sich der Ton in einem später befallenen Lungentheile relativ früher auf. Das Schwinden der Dämpfung hängt mit dem Process der Krise zusammen, geht jedoch noch langsamer vor sich. Unter dem Schlüsselbein der afficirten Seite findet man gewöhnlich auf sonst gesundem Lungengewebe in den ersten Tagen einen hypersonoren, seltener tympanitischen Ton, welchen ich auch zuweilen in der entsprechenden Fossa

supraspinata beobachtet habe. Durch tiefe Inspiration wird die Dämpfungsgrenze momentan herabgerückt. Zuweilen ist der Ton etwas höher und leicht tympanitisch bei geöffnetem als bei geschlossenem Munde. Länger unterhalten wird die Dämpfung, wann bei in Lösung begriffener Pneumonie der pleuritische Erguss merklich zunimmt. Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird zuweilen auf der obern vordern Brustpartie der kranken Seite wahrgenommen, ohne irgend welche bestimmte Bedeutung zu haben.

Während auf der gesunden Seite, besonders nach oben das Athmen verstärkt sein kann und nicht selten von den Zeichen des einfachen Bronchokatarrhes begleitet ist, beginnen im Krankheitsheerde die auscultatorischen Erscheinungen mit Abschwächung des Athmungsgeräusches. Bald nähert sich die Stärke des Athmens aber wieder der Norm, und nun erscheint im Heerde ein sehr feinblasiges Knisterrasseln, über eine grössere Fläche verbreitet, anfangs inspiratorisch, zum Theil von dem Durchdringen der Luft durch den zähen Inhalt der Endäste der Bronchien abhängend, zum Theil Folge des jähen Auseinanderreissens der an einander liegenden Alveolartheile. Dieses diffus verbreitete Knistern kann jedoch auch weniger fein, etwas grossblasiger sein, wahrscheinlich je nachdem es alveolaren, infudibularen oder bronchiolitischen Ursprungs ist. Bei Kindern und Greisen ist das Knistern nie so fein wie bei Erwachsenen; bei manchen Patienten hört man es nur deutlich bei tiefem Athmen und Husten, besonders bei tiefem Sitze der Pneumonie und im Beginne der Lösung. In seltenen Fällen hat man statt des Knisterns nur sehr feine pfeifende Geräusche.

In dem Maasse, als Bronchiolen und Alveolen mit immer dichteren Massen erfüllt sind, hört auch die Luft auf in sie einzudringen, das Knistern schwindet dann nothwendig und das in den nicht verstopften Bronchien hörbare Athmen wird immer rauher, schärfer, blasender und die durch das umgebende Infiltrat in starre harte Röhren umgewandelten Bronchien leiten das Athmen als eigentliches Röhrenathmen, bronchiales Athmen fort. Gewöhnlich zeigen sich diese Veränderungen zuerst während der Exspiration, und in dem Maasse, als das Knistern ganz schwindet, auch in der Inspiration und zwar in der ganzen Ausdehnung des Infiltrats. Durch sehr abgeschwächte Athmungsenergie kann auch das Röhrenathmen sehr undeutlich werden. Indessen giebt es auch Fälle, wahrscheinlich von mehr interstitieller Pneumonie, in denen bei sonst energischem Athmen dieses nie bronchial wird.

Lockert sich das Infiltrat, dringt die Luft wieder weiter vor, so erscheint von Neuem das Knistern als resolutorisches, das Athmen wird weicher bronchial, dann nur noch exspiratorisch, sodann hört

man nur noch verlängerte Exspiration, das Knistern verliert sich und so wird das Athmen allmälig normal. Bei langsamer Lösung ziehen sich alle diese Erscheinungen mehr in die Länge. Vorübergehende Verstopfung eines Bronchus kann auch auf der Höhe der Krankheit die Erscheinungen unterbrechen, indessen reicht ein starker Hustenstoss hin, um sie wieder herzustellen.

Zu den seltenen auscultatorischen Erscheinungen der primitiven Pneumonie gehören amphorische mit mehr metallischem Charakter des Röhrenathmens, besonders mehr in der obern Lungenpartie. Sie zeigen sich bei Hohlraumbildung durch Eiterung oder Brand, ich habe sie aber auch einmal bei gewöhnlichem günstigen Verlaufe beobachtet. Hohlräume haben auch noch die sonstigen cavernösen Erscheinungen, wie gurgelndes Rasseln, cavernöses Athmen, Pectoriloquie mit gleichzeitig matt tympanitischem Percussionston. Bronchophonie begleitet das ausgesprochene Röhrenathmen, nimmt ab und schwindet mit ihm. Zuweilen hat sie den eigenthümlich zitternden Charakter der Aegophonie und zwar ohne bedeutenden Pleuraerguss, in andern Fällen hört man eine mehr flüsternde Bruststimme.

Die verschiedenen, erwähnten akustischen Zeichen können, wenn sie intens und ausgedehnt sind, auch noch fortgeleitet an Stellen wahrgenommen werden, selbst auf der andern Brustseite, in denen sonst die anatomischen Bedingungen ihres Entstehens ganz fehlen. Ausser diesen eigentlichen Zeichen der Pneumonie hat man noch die verschiedener Ausdehnung des Katarrhs bis zur diffusen Bronchitis. Ferner findet man in den nach einander von der Pneumonie ergriffenen Theilen nicht selten die ganze Reihe der Zeichen progressiver und regressiver Entwickelung neben einander, und zwar die durch die Percussion gelieferten ebenso wie die auscultatorischen.

Die die Pneumonie so oft begleitende Pleuritis lässt nicht selten Reibungsgeräusch, feines oder schärferes Knattern, entweder in der Nähe des pneumonischen Heerdes oder an andern Stellen der Brust wahrnehmen. Wird der Pleuraerguss bedeutend, so ist er durch Dämpfung, sehr geschwächtes Athmen und merklich geminderte Stimmvibration charakterisirt, auch kann die entsprechende Thoraxpartie ausgedehnt erscheinen. Selbst nach gelöster Pneumonie kann die Pleuritis noch für längere Zeit als Hauptkrankheit ganz in den Vordergrund treten und zuweilen noch nach Monaten einen operativen Eingriff nöthig machen.

Ausser den Zeichen diffuser Heerde beobachtet man auch mitunter die umschriebener, wenig umfangreicher. Bei centralem Sitz können alle genannten Erscheinungen später und undeutlicher wahrgenommen werden. Mitunter gehen auch alle physikalischen Zeichen

von der Achselgegend aus. Die seltene Form mehr corticaler Pneumonie hat keine eigenen Zeichen. Bei Skoliotischen werden alle Symptome durch die Brustdifformität modificirt, ebenso bei grosser Erschlaffung des Lungengewebes im Greisenalter, in dem bronchiales Athmen fast fehlen kann und dann Dämpfung und Schleimrasseln die Hauptzeichen bilden.

Nach bereits fortgeschrittener Lösung können alle physikalischen Erscheinungen durch ein wirkliches Recidiv von Neuem bedeutend werden, um dann später aber in gleicher Art wieder zurückzugehen. Zuweilen hört man bei der Pneumonie accidentelle Herzgeräusche, welche mit der Convalescenz schwinden, aber nur selten die physikalischen Zeichen sich entwickelnder Klappenendocarditis. Mitunter beobachtet man eine eigenthümliche Lungenpulsation in der Nähe des Herzens, aber auch entfernter von demselben, wahrscheinlich in Folge der durch das Infiltrat deutlich in die Erscheinung tretenden Pulsation der Lungenarterie. Auch Undulation, selbst Pulsation der Jugularvenen, besonders bei der Exspiration, beobachtet man mitunter, wahrscheinlich in Folge des Drucks des Infiltrats auf die obere Hohlvene und die Venae anonymae, und schwinden diese Zeichen mit der Lösung.

Bei tiefer Athmungsschwäche, welche zum Tode führt, werden die übrigen Erscheinungen undeutlich und durch lautes, geräuschvolles Trachealrasseln verdeckt, und gleichzeitig wird das Athmen ungleich und unregelmässig, einzelne seltene und tiefe Athemzüge wechseln unrythmisch mit oberflächlichen, unvollkommenen Inspirationen ab, bis auch diese ganz aufhören.

Die Stimmvibration am Thorax ist durchschnittlich nicht, wie mehrfach behauptet wird, an den der Pneumonie entsprechenden Stellen gemehrt; nur selten ist dies der Fall, meist ist sie vermindert, zuweilen unverändert oder schwankend, auch wohl Anfangs gemindert, später gemehrt. Mit der Lösung treten wieder normale Verhältnisse ein.

Mit der Zu- und Abnahme der physikalischen Erscheinungen hängen auch die welche zu dem Allgemeinbefinden am meisten beitragen, zusammen. Der Puls ist Anfangs voll, breit, entwickelt, zuweilen schon früh sehr resistent und gespannt, mit relativ geringem Kaliber der Arterie. Ein rasch sich zusammenziehender Puls, Pulsus celer, fällt ebenfalls in einer Reihe von Fällen auf. Ein scheinbar voller, aber mehr weicher, breiter, mässig resistenter, wellenförmiger Puls kommt besonders bei Neigung zum Abfall mit dem Beginn reichlichen Schweisses vor. In der asthenisch-typhoïden Form ist der Puls klein, schwach, leicht wegdrückbar. Andauernde Unregelmässigkeit des Pulses bei grosser Schwäche hat schlimme Bedeutung. We-

niger gilt dies für den in schweren Fällen nicht seltenen doppelschlägigen Puls, Pulsus dicrotus, welcher jedoch auch in tödtlichen Fällen häufiger als in günstig verlaufenden vorkommt. Wird mit der Besserung der Puls weicher und langsamer, so kann auch der einzelne Pulsschlag ein besonders langgezogener werden, Pulsus tardus. Bei Neigung zum tödtlichen Ausgange wird der Puls immer elender, kleiner, fadenförmiger, bis er zuletzt kaum fühlbar, schwer zu zählen, aussetzend, unregelmässig, immer mehr das Erlöschen der Herzthätigkeit andeutet. Indessen sieht man auch Kranke an Pneumonie sterben, ohne dass jene auffallende Schwäche und abnorme Beschleunigung des Pulses eintritt.

Ausser den Veränderungen der Qualität des Pulses ist seine Beschleunigung bis zur Höhe der Krankheit die allgemeine Regel, sowie eine Mehrung derselben um 8—12 in der Abendexacerbation. Bei mässiger Pneumonie schwankt die Frequenz am Morgen zwischen 96—108, in schweren Formen zwischen 112—120. Die höheren Zahlen wie 124—140 kommen gewöhnlich nur vorübergehend vor und namentlich bei typhoïder Pneumonie, führen aber, wenn sie andauern, meist zum Tode. Bei Kindern unter 5 Jahren ist die Frequenz viel bedeutender, als bei Erwachsenen, bei Greisen nicht selten geringer. Gewöhnlich erreicht der Puls seine grösste Zunahme in den ersten drei bis vier Tagen, und, kann auch diese noch bis zur Akme steigen, so besteht sie doch nach derselben noch als eine relativ geringe. Die Frequenz entspricht durchschnittlich mehr der Intensität und Ausdehnung der Pneumonie, während sich die Qualität des Pulses mehr der Form und dem Allgemeinbefinden anpasst. In schlimmen Fällen bleibt die Frequenz tagelang eine hohe, 116—120 am Morgen, 128—132 und darüber am Abend, und, tritt dann Ermässigung unter Collapserscheinungen ein, so ist das Ende nahe. Nicht selten jedoch steigt die Frequenz bis zum Ende und wird zuletzt unzählbar. Mit der Neigung zum Abfall nimmt auch die Pulsfrequenz ab, jedoch nicht genau proportional, eher etwas später, als die Temperaturabnahme; indessen erreicht doch zur Zeit der Krise der Puls relativ rasch, in 1—2 Tagen, nicht nur normale, sondern auch nicht selten subnormale Frequenz, 64—56 Schläge in der Minute, ja Herabgehen bis auf 52, selbst 48. Die Subnorm des Pulses kommt gewöhnlich etwas später, als die der Wärme und dauert 1—2 Tage. Nicht ganz selten übrigens ist es, dass selbst bei ganz günstigem Verlaufe der Puls nach der Krise noch andauernd die Norm etwas übersteigt und zeitenweise, bei sonst normaler Wärme, eine fast febrile Frequenz, besonders Abends erreicht, was übrigens ohne schlimme Bedeutung ist. Ueberhaupt findet man im ganzen Verlaufe zwar durchgehends eine gewisse Correlation zwischen Höhe der Wärme und Pulsfrequenz, aber auch häufige

Divergenzen. Man unterschätze unter diesen Umständen jedoch die Pulsfrequenz nicht. Bleibt nämlich der Puls entschieden febril, bei vorübergehender merklicher Abnahme der Wärme, so deutet dieses auf einen Scheinabfall ohne wirkliche kritische Bedeutung, ja bei schlechtem Allgemeinbefinden auf möglichen drohenden Collaps.

Von seltenen Kreislaufserscheinungen bei der Pneumonie ist noch die Thrombenbildung in einzelnen Venen der Gliedermaassen, mit vorübergehendem Oedem als freilich selten zu erwähnen. Auf der Höhe der Krankheit findet man auch mitunter in Folge des gestörten Kreislaufs eine vorübergehende Erweiterung des rechten Herzens mit gemehrter Dämpfung, welche mit der Lösung schwindet, aber in tödtlichen Fällen bis zum Ende besteht.

Nicht minder wichtig als die Pulsveränderungen bei der Pneumonie sind die der Harnsecretion. Von hoher Bedeutung ist vor allen Dingen die merkliche Zunahme der Harnstoffausgabe, welche jedoch mehr in ihrer Gesammtheit, als für die einzelnen Tage abzuschätzen ist, und kann als Regel festgestellt werden, dass die Pneumonie zu den Krankheiten gehört, bei denen vermehrter Stickstoffverbrauch einerseits und vermehrte Kohlensäureabgabe andrerseits einen nicht unerheblichen Verbrauch von Stoff und Kraft bedingen, welcher sich jedoch wegen seiner relativ nicht langen Dauer noch immerhin ziemlich rasch und günstig ausgleicht.

Die Harnmenge sinkt auf der Höhe der Krankheit gewöhnlich unter die Norm, und zwar allmälig auf 1000, 800, 600, selbst 500, ja bis auf 300 CCm. in 24 Stunden. 700—1000 CCm. bilden die mittlere Menge. In manchen Fällen jedoch nimmt die Menge gar nicht ab. Nach der Defervescenz übersteigt die Harnmenge die Norm vorübergehend, und zwar gewöhnlich erst nach vollendetem Abfall. Diese Zunahme fehlt natürlich, wo keine merkliche Abnahme stattfand. Das specifische Gewicht ist auf der Höhe der Krankheit merklich gemehrt, bis auf 1,025 und darüber, jedoch steht diese Gewichtszunahme keineswegs im Verhältniss zur Abnahme der Ausscheidung. Der Harnfarbestoff ist gemehrt, der Harn stärker gefärbt. Die Harnstoffmenge steigt sehr erheblich, kann die Norm um das Doppelte übersteigen, fällt dann mit dem Abfall vorübergehend unter die Norm und erreicht darauf wieder ihre gewöhnlichen Verhältnisse. Die Trübung des Harns zur Zeit der Krise, die starken Sedimente von Uraten, das Fällen derselben durch Säuren, sind Folgen dieser Harnstoffzunahme. Man hat sie deshalb auch als Harnkrise zusammengefasst, jedoch ist ihr kritisches Auftreten weniger constant als der Wärmeabfall.

Der pneumonische Harn ist stark sauer, auch die Harnsäuremenge ist merklich gemehrt und kehrt erst allmälig zur Norm zurück.

Sehr bedeutend ist die Abnahme der Chloride, welche fast bis zum vollständigen Verschwinden gehen kann, nach dem Abfall aber dann vorübergehend die Norm übersteigt, um zu dieser zurück zu kehren. Die Curve der Chlorausscheidung geht meist parallel mit der Harnmenge, im entgegengesetzten Sinne wie die des specifischen Gewichtes, des Harnfarbestoffs, der Harnsäure und des Harnstoffs, und erst in der Convalescenz tritt Parallelismus ein. Weniger constant beobachtet man auf der Höhe der Krankheit Abnahme der Phosphate mit Zunahme nach dem Abfall. Sulphatschwankungen bieten auch nichts Constantes; die Ammoniakausscheidung scheint eher verringert.

Gallenfarbestoff findet man im Urin bei complicirendem Ikterus; Eiweiss in kleiner Menge ist gar nicht selten bis zur Höhe der Krankheit, andauernd grössere Mengen mit Cylindern deuten auf complicirende Nephritis. Vorübergehender Blasenkatarrh und Dysurie gehören zu den seltenen vorübergehenden Complicationen.

Schweiss ist im Anfang der Pneumonie nicht selten, aber von kurzer Dauer. Initiale excessive Schweisse, welche zu Hydroa alba und rubra, zu weissem oder rothem Friesel führen, sind sehr selten. Der kritische Schweiss zur Zeit des Abfalles ist in der Mehrzahl der Fälle ein integrirender Theil desselben und fehlt gewöhnlich nur, wenn die Krankheit sich durch Lysis entscheidet. Dieser Schweiss tritt nur selten in der vorbereitenden Periode der Krise ein, gewöhnlich erst während der Wärmeabnahme. Er ist mild, mässig reichlich, die Haut ist warm, turgescirend, feucht, der Puls ist dabei gewöhnlich breit, wellenförmig und nähert sich der normalen Frequenz. Dieser Schweiss dauert nur selten über 12—24 Stunden und macht einem Gefühle des Wohlbehagens Platz. Schroff steht diesem kritischen Schweisse jener kalte, klebrige entgegen, mit welchem tobende Gewohnheitstrinker in ihrem Delir bedeckt sind, und noch viel schlimmer ist diese Art von Schweiss, wann sie von Collapserscheinungen begleitet ist, da diese dann gewöhnlich rasch zum Tode führen.

Der bei der Pneumonie so häufige Ausschlag im Gesicht, Herpes phlyctenodes des Gesichts, welchen ich in mindestens 1/8 aller Fälle hier beobachte, hat zwar durchaus keine kritische Bedeutung, kann aber im Ganzen als ein günstiges Zeichen angesehen werden, da nur selten Pneumoniker, welche diesen Ausschlag zeigen, sterben. Ich habe denselben vom 3.—10. Tage auftreten sehen, bald vor, bald während, bald nach dem Abfalle; zu manchen Zeiten ist er viel häufiger, als zu andern. Man beobachtet ihn an den Lippen, den Wangen und um die Nase herum. Die Anfangs hellen Bläschen trüben sich und werden durch Krusten ersetzt, welche bald abfallen. Der-

Name Herpes facialis scheint mir richtiger, als jeder andere. Pustulöse Ausschläge und Furunculosis kommen zuweilen als Complicationen vor, haben aber nie eine kritische Bedeutung, welche überhaupt in nichts Anderem besteht, als in Abnahme der Pulsfrequenz, Veränderungen des Harns, reichlichem Schweiss und ganz besonders in der so charakteristischen, typischen Wärmeabnahme.

Die Wärmeschwankungen in der acuten, primitiven Pneumonie bilden wohl das interessanteste und klarste Bild des schwankenden Stoffverbrauches, des oscillirenden Verbrennungsprozesses mit entschiedener Neigung zu relativ raschster Rückkehr zur Norm, welchen überhaupt eine acute Krankheit bieten kann. Bei keiner andern sind die Krisen so die allgemeine Regel, bei keiner andern ist in gleichem Maasse das Thermometer zugleich das Messinstrument für Verlauf und Ausgang. Geringe Fieberhaftigkeit ist bei der Pneumonie selten. Schon etwas häufiger, aber immer noch exceptionell sind abortive Formen, in welchen Krise und Lösung schon am 3. und 4. Tage beginnen und zu rascher Heilung führen. Die allgemeine Regel ist: dass in der Pneumonie die Wärme rasch zunimmt und schon nach wenigen Tagen eine Höhe von 40—41^0 erreicht. Ausnahmsweise liegt das Maximum unter 40^0 oder über 41^0 und schwankt gewöhnlich zwischen 40,0 und 40,5^0. Diese Akme der Fieberhöhe liegt durchschnittlich in der Mitte und in der zweiten Hälfte der ersten, seltener im Beginne der zweiten Woche. Ausserdem kommen noch einzelne höhere Fiebertage wie eingeschoben vor, sowie andrerseits vorübergehende Temperaturerniedrigung, Scheinabfall, sehr häufig ist, meist nur einmal, zuweilen mehreremale vorkommend, bald die Krise vorzubereiten scheint, bald von ihr unabhängig auftritt. Auch diese Abfälle erfolgen gewöhnlich zwischen dem 4. und 8. Tage, und kann in ihnen die Wärmeabnahme 3—4^0 und selbst darüber erreichen, zeigt jedoch durchschnittlich nur 1,5—2,0^0 und geht kaum unter 38^0 herunter.

Die Wärmehöhe vor dem Abfall nimmt entweder schon mehrere Tage ab, oder schwankt bis zu demselben noch um 40^0 herum oder ist als kritische Perturbation eine, freilich nur kurze, vor der Krise hoch gesteigerte. Da durchschnittlich die Wärme am Morgen geringer ist, als am Abend, so kann schon das Fehlen dieser Exacerbation auf nahe Krise deuten. In Bezug auf die Tagesunterschiede entsprechen geringe, 0,5 nicht merklich übersteigende dem gering remittirenden, 1,0^0 betragende dem mittelremittirenden und die 1—2^0 bietende dem hochremittirenden Typus, während noch bedeutendere Unterschiede an Intermission und Relaps erinnern. Die Tagesunterschiede schwanken übrigens in der gleichen Curve nicht unbeträchtlich.

Die eigentliche Krise, der dauernde Abfall der Wärme als Ueber-

gang zur Besserung und progressiven Heilung, ist bei der Pneumonie anatomisch und klinisch nicht ein rasch vollzogener Akt, sondern ein mehrtägiger Prozess, in welchem der kritische Tag nur den Hauptakt darstellt. Rechnet man die vorbereitende 12—36stündige Dauer mit transitorischem Abfalle, geringer Exacerbation etc. ganz ab, so beginnt der eigentliche kritische Abfall gewöhnlich Abends, erreicht schon am andern Morgen die Normalwärme, während die nicht selten erst in der Subnorm vollendete Temperaturabnahme meist erst nach dem kritischen Tage erfolgt. Die ganze Krisenphase dauert durchschnittlich 1 ½ bis 2, nicht selten 3—5 Tage. Als kritischer Tag wird gewöhnlich der bezeichnet, an welchem die Normalhöhe wieder erreicht wird und mit Schwankungen bleibt. Man hat lange geglaubt und glaubt zum Theil noch, dass der fünfte und siebente Tag die hauptsächlichsten für Krisen sind. Dies ist nicht richtig: es giebt weder bestimmte kritische Tage, noch haben die ungeraden Tage eine kritisch merklich höhere Bedeutung als die geraden. Selten tritt die Krise schon am dritten und vierten, viel häufiger am fünften und sechsten, am häufigsten am siebenten und achten Tage ein, auch gehört sie vom neunten bis eilften nicht zu den Seltenheiten, wird aber nach diesem selten, und als häufigste Krisenzeit kann man die vom 5.—9. Tage ansehen. Je ausgedehnter die Pneumonie, je schwerer der Charakter derselben, desto häufiger wird sie retardirt oder verhindert, daher doppelte Pneumonie, typhöser Charakter, Alkoholismus besonders die Krise verspäten oder gar nicht zu Stande kommen lassen.

Die Wärmeabnahme in der Krise beträgt im Mittleren 2—3°, kann aber auch 4° und darüber erreichen (recurrensähnlich) und kann die Wärme auf 36,0°, selbst 35,5° fallen. Indessen beobachtet man doch nur in ⅓ der Fälle dieses merkliche subnormale Herabgehen. Die Krise kann durch Complicationen, Recrudescenz, Recidive etc. unterbrochen werden; aber hohe Fiebertage können auch nach der Krise ohne bestimmbaren Grund wie eingeschoben vorkommen. Ist die Lösung nach raschem Beginn eine langsame, tritt der Pleuraerguss mehr in den Vordergrund, so kann auf die Krise noch eine subfebrile Nachcurve folgen.

Ungefähr in ⅙ der Fälle kommt die Krise gar nicht zu Stande; und ist dann entweder die Lösung eine langsame, erst in der 3.—6., am häufigsten in der 4. Woche vollendete, oder die Krisis wird durch die Lysis, die langsame Lösung ersetzt. Aber auch der gleich langsame und noch langsamere Verlauf kann bei sehr protrahirter, chronisch werdender Pneumonie vorkommen, ohne dass Lösung eintritt, kann noch nach Monaten zum Tode, oder zu Bronchialerweiterung, Zerfallsheerden etc. führen.

In der nicht unbeträchtlichen Zahl tödtlich endender Pneumonieen kommt keine Krise zu Stande. Unter zunehmenden Abendsteigerungen bleibt die Temperatur hoch, um in der proagonischen Wärmehöhe zu gipfeln, oder dann unter raschem Abfall mit allen Zeichen des Collapses eine dem Tode vorhergehende Abkühlung zu bieten.

Ueber die Ursachen des Fiebers und der Wärmeschwankungen bei der Pneumonie haben wir noch keine befriedigende Theorie. Chemische Prozesse wirken hier wahrscheinlich mehr ein, als neurogene Einflüsse. Wie aber der Prozess der Reizung und Infiltration die Pyrogenie und die Blutveränderungen herbeiführt, ist streng wissenschaftlich noch nicht festgestellt. Wichtig ist jedenfalls das Ergebniss der Klinik, dass über die Höhe der Pyrogenie die Ausdehnung der Entzündung allein nicht entscheidet, sondern dass der allgemeine Charakter, das Allgemeinbefinden im einzelnen Krankheitsfalle auf die Wärmeerhöhung einen entschiedenen Einfluss übt. Wahrscheinlich ist die febrile Wärmesteigerung in der Pneumonie die Resultante beider Einflüsse, der örtlichen Ausdehnung und des Ergriffenseins des Allgemeinbefindens, wobei bald der eine, bald der andere mehr vorherrschen kann.

Wie bei fieberhaften Krankheiten überhaupt, ist bei der Pneumonie auch die Verdauung mehr oder weniger gestört: der Durst ist heftig, die Zunge ist belegt, der Geschmack schlecht, der Appetit vermindert, die Magenverdauung verlangsamt, der Stuhl retardirt. Ausserdem kann aber der Magenkatarrh ein intenserer sein, die Zunge kann trocken, rissig werden und einen bräunlichen Anflug zeigen, wenn der Verlauf ein schwerer ist oder der typhöse Charakter vorherrscht. Bei pneumonischen Greisen ist die Zunge meist trocken und dürr. Erbrechen kommt im Anfang der Pneumonie bei Kindern und Greisen häufiger vor, als bei Erwachsenen. Durchfall ist in den ersten Tagen nicht selten, und beobachtete ich complicirenden Darmkatarrh bei $^1/_4$ aller Pneumoniker der Breslauer Klinik, ja zeitenweise selbst bei $^1/_3$ und darüber. Gewöhnlich haben die Kranken 3—4 flüssige Stühle in 24 Stunden, nur selten von Leibschmerzen begleitet. Auch Ikterus finde ich in $^1/_8$ meiner Beobachtungen, und zwar ebenso häufig in günstigen wie in lethalen Fällen, gleich häufig bei linksseitiger wie bei rechtsseitiger Pneumonie. Bald erscheint die Gelbsucht im Anfange, bald mehr nach der Akme zu, bald erst in der Zeit des Abfalls, in $^4/_5$ der Fälle vom 2.—6. Tage, in den übrigen zwischen dem 7.—10. Tage. Der Verlauf derselben ist meist ein milder und werden gewöhnlich auch die Faeces nicht ganz entfärbt. Die Krisis wird kaum verzögert und wird der schlimme Ausgang durch Ikterus nicht gemehrt.

Symptome von Seiten des Nervensystems sind im Allgemeinen

und besonders in einzelnen Formen der Pneumonie nicht selten. Der Kopfschmerz ist schon von Anfang an ein intenser, meist frontaler oder über den ganzen Kopf verbreiteter, lässt aber gewöhnlich schon nach 3—4 Tagen nach und ist bei Greisen geringer, als bei Erwachsenen. Das während der starken Kopfschmerzen nicht seltene Nasenbluten bringt meist keine Erleichterung. Vorübergehend beobachtet man auch Schwindel und Ohrensausen. Die Schlaflosigkeit der ersten Tage ist meist Folge der Athembeschwerden, und ist auch noch später der Schlaf ungleich und unterbrochen.

Delirien kommen bei der Pneumonie sehr häufig vor; in Breslau finde ich sie in mehr als $^1/_5$, in 22% aller Fälle, und zwar nicht viel häufiger in lethalen Fällen als in günstigen. Bei Greisen sind Delirien noch häufiger, bei Männern frequenter als bei Frauen, bei Pneumonie des obern Lappens und bei doppelter etwas mehr zu beobachten, als bei andern Lokalisationen. Bei Nichttrinkern ist das Delirium mehr still, die Vorstellungen sind vage und mannigfaltig, Abendstunden und die Nacht sind seine Hauptzeit. In der typhoiden Form wechseln Delirien mit Sopor und Coma, welche später vorwiegen und von andern typhösen Erscheinungen begleitet sind. Bei Gewohnheitstrinkern kann die typhöse Form auch maniakalische Delirien bieten. Sonst tritt bei Säufern das eigentliche Delirium tremens gewöhnlich erst nach einigen Tagen auf, dauert bis zum Tode oder bis zur Krise, kann aber auch nach dieser zuerst erscheinen. Je länger dies Delir dauert, desto schlimmer. Dieses geräuschvolle Toben und Schwatzen, mit Sehen kleiner Thiere, mit Hören von Stimmen, mit Furcht vor Verfolgung oder mehr heiterer Fiction von Trinkgelagen, dauert durchschnittlich nicht über 4—5 Tage und endet, wenn es viel länger ist, meist tödtlich, nachdem die Kranken vorher in tiefstes Coma verfallen sind. In günstigen Fällen tritt ein erquickender Schlaf ein; mit ihm hören Zittern und Unruhe auf, das Gesicht wird bleicher, der erregt umherschweifende Blick wird ruhiger und alle Vorstellungen werden richtig und klar. Im Delir selbst kann man die Kranken nicht genug überwachen, daher Zwangsjacke und Anriemen nothwendig sind, wo es keine eigentlichen Tobzellen giebt. In der typhösen Form kann auch Coma, schon bevor Delir bestanden hat, eintreten und tagelang dauern, ein Zustand, der meist mit dem Tode endet. Bei sehr kleinen Kindern kommen auch Strabismus, Zuckungen im Gesicht und in den Augen, selbst intensere Krämpfe und Convulsionen vor. Bei Greisen sind Sopor und Coma nicht selten schon früh ausgesprochen. Zu den schwersten Nervenstörungen endlich gehören unwillkürliche Ausleerungen, während Harnverhaltung meist vorübergehend und weniger bedenklich ist. Die Nervenstörungen bei der Pneumonie gehören meistens der toxischen

Encephalopathie an, und sind um so häufiger, je mehr Alkoholismus in den ärmeren Schichten einer Bevölkerung vorwiegt.

Complicationen sind in der Pneumonie mannigfaltig; Pleuritis fehlt selten und kann, nach Abnahme der Pneumonie als Pneumopleuritis mit bedeutendem Erguss die Reconvalescenz sehr hemmen und als Pleuritis lange fortbestehen. Auch die Bronchitis kann, wie wir bereits gesehen haben, eine diffuse und capillare werden und auch über die gesunden Lungentheile weit verbreitet sein. Kehlkopfskatarrh ist selten und noch seltener Glottisödem, bei welchem die Tracheotomie allein das Leben zu retten im Stande ist. Darmkatarrh ist in Breslau eine sehr häufige und unangenehme Complication der Pneumonie, und ihr zunächst an Häufigkeit kommt der Ikterus. Acute Peri- und Endocarditis entwickeln sich selten bei Pneumonie. In der Convalescenz beobachtet man mitunter Thrombose einzelner Venen mit Schmerz und Oedem als vorübergehende Folgen. So häufig Delirien bei Pneumonie vorkommen, so selten beobachtet man Meningitis; das Gleiche gilt von der Parotitis und der Thyroiditis. Acuter Gelenkrheumatismus entsteht nur ausnahmsweise gleichzeitig oder nach dem Beginn der Pneumonie. So häufig Albuminurie leichten Grades vorkommt, so selten ist secundäre, parenchymatöse Nephritis. Dagegen ist Herpes facialis bei keiner acuten Krankheit so häufig. Syphilis besteht nur als zufälliges Zusammentreffen in einzelnen Fällen.

Verschiedene Formen der Pneumonie. 1) Die larvirte Pneumonie bietet bei deutlichen physikalischen Zeichen nur geringe subjective Beschwerden mit geringem oder mit mässigem Fieber, was in höherem Alter nicht selten ist. Bei kleinen Kindern können die cerebralen Erscheinungen so vorherrschen, dass die Aufmerksamkeit von der Brust abgelenkt wird. In andern Fällen beherrschen typhöse Symptome, in noch anderen alkoholische Delirien das Krankheitsbild. Andrerseits beobachtet man auch bei mehr centralem Beginn alle sonstigen Zeichen der Pneumonie, aber Anfangs gering, überhaupt relativ spät die charakteristischen physikalischen Erscheinungen. 2) Die abortive Form ist durch ihren raschen Verlauf, den frühen Abfall am dritten oder vierten Tage und die schnelle Convalescenz charakterisirt. 3) Die leichte Form der typischen Pneumonie bietet Harmonie und Mässigkeit aller Symptome, nicht bedeutende Ausdehnung, Abfall in den letzten Tagen der ersten Woche und in der zweiten ungestört verlaufende Convalescenz. 4) Die mittelintense typische Pneumonie ist die häufigste, kommt gewöhnlich bei jugendlichen und kräftigen Patienten vor; sie ist ausgedehnter und intenser als die vorherige, der Abfall erfolgt am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche oder auch etwas später, und entweder vervollständigt sich die Lösung schon ganz in der dritten Woche, oder die Heilung

erfolgt erst in der vierten und fünften, ja in seltenen Fällen wird der Verlauf ein subacuter, selbst chronischer. 5) Die doppelte Pneumonie ist ungleich gefährlicher als die vorhergehenden Formen, besonders, wenn die Kranken bereits 40—50 Jahre überschritten haben. Das Ergriffenwerden der zweiten Lunge ist nicht wieder von Frost und Seitenstechen begleitet. In der milderen Form ist die kritische Entscheidung nicht sehr verspätet, während in der intenseren die Krisis spät erfolgt, oder durch Lysis ersetzt wird, wenn nicht der Tod vorher dem Leben ein Ende macht. 6) Die bronchitische Form ändert trotz der ausgedehnten diffusen Bronchitis den Kriseneintritt weniger, als der diffuse Katarrh die definitive Lösung verlangsamt und durch andauernden Husten die Convalescenz stört. 7) Die ikterische Form, früher biliöse Pneumonie genannt, besteht in einem Katarrh der grösseren Gallengänge, besonders des Choledochus, hängt von dem Sitze der Pneumonie wenig ab und zeigt die gewöhnlichen Erscheinungen des Ikterus. Dieser tritt in den Mitteltagen der ersten Woche auf, dauert 4—5 Tage und darüber, steigert aber weder die Mortalität, noch wird durch Gelbsucht die Krise merklich verspätet.

8) Die typhoïde Form ist zu Zeiten häufiger, zeigt ausser den gewöhnlichen physikalischen Zeichen die des Status typhosus: Kopfschmerzen, grosse Schwäche, Delirien, Sopor, Apathie, mitunter auch Flockenlesen und Mückenfangen; die Zunge ist trocken, rissig, braun, der Puls klein und elend, es besteht Neigung zum Durchfall und zeichnen sich ausserdem noch einzelne Fälle durch die Unregelmässigkeit aller Erscheinungen aus. Spastisch-convulsivische Symptome herrschen in manchen Fällen vor, besonders bei Kindern und bei Säufern. Combination mit der ikterischen und der alkoholischen Form ist nicht selten. Die typhöse Form steigert die Mortalität merklich, kann jedoch auch einen der Dauer nach ziemlich normalen, nur etwas protrahirten Verlauf zeigen, oder auch erst nach langsamer Lösung spät zur Genesung führen. 9) Die alkoholische Form ist besonders häufig, wo viel Branntwein getrunken wird, und hat bei vorgeschrittenem Alkoholismus einen mehr typhoïden Charakter oder Delirium tremens herrscht vor, kann unter maniatischem Toben rasch tödtlich enden, aber auch durch allmälige Beruhigung in Besserung und Heilung übergehen. Man kann eine mildere und intensere Form unterscheiden, und schienen mir Branntweinbehandlung und kalte Bäder die Chancen dieser Kranken zu verbessern.

10) Die pneumo-pleuritische Form, bei welcher der pleuritische Erguss ganz in den Vordergrund tritt, kann die Reconvalescenz sehr verzögern, und selbst nach geheilter Pneumonie noch lange als selbstständige, chronische Pleuritis fortbestehen. 11) Die traumatische Pneumonie ohne eigentliche Wunden weicht von dem gewöhnlichen

Verlaufe nicht ab, kann jedoch bei Greisen viel gefährlicher werden. 12) Die brandige Form ist eigentlich mehr ein Ausgang als eine eigene Form, ist sehr gefährlich und wird später beim Brande besprochen werden. 13) Die lentescirende, subacute oder chronische Form der Pneumonie ohne jede vorherige oder begleitende Tuberculose kommt ungefähr in $^1/_{12}$ aller Fälle vor, besonders bei schwächlichen, heruntergekommenen, wenn auch vorher gesunden und bei älteren Individuen. Das Fieber nimmt zwar vom Ende der zweiten Woche an ab, kann aber lange Zeit fortdauern, und lange nimmt man auch die örtlichen Zeichen der Pneumonie wahr. Entweder geht nun die Krankheit im Laufe des zweiten, selbst des dritten Monats in Genesung über, oder es kommt zu Verschrumpfung und dann später nicht selten zu Bronchialerweiterung, während Uebergang in Zerfall und Hohlraumbildung selten ist. 14) Malariapneumonie. Wann und wo Malaria herrscht, kann wirklich der Verlauf der Pneumonie einen intermittirenden Charakter annehmen, jedoch ist dies in höherem Grade für die allgemeinen wie für die örtlichen Erscheinungen der Fall. Auch beobachtet man in intensen Malariaheerden besonders warmer Länder eine remittirende Form der Pneumonie mit bereits bestehendem Malariasiechthum, welche einen schleichenden, tückischen Verlauf bietet und oft tödtlich endet.

15) Die epidemische Form der Pneumonie ist durch eine grosse Reihe genauer Beschreibungen solcher Seuchen aus den verschiedensten Ländern als unzweifelhaft festgestellt anzusehen. In Gebirgsländern und namentlich in der Schweiz kommen diese Epidemieen besonders in Hochalpenthälern vor, welche vom Föhn durchstrichen sind. Der Grundcharakter der Krankheit ist gewöhnlich ein typhöser, alle Altersklassen werden ergriffen, Wohlhabende so gut wie Arme; die Mortalität ist eine sehr bedeutende. Ansteckung und durch sie bedingte Verschleppung kommen nicht selten vor. Die Existenz eines infectiösen Elementes lässt sich nicht verkennen. In der deutschen Schweiz nennt man die Krankheit Alpenstich; in der romanischen Schweiz hat sie keinen besonderen Namen, kommt aber nicht minder häufig vor. Es wäre nicht ungerechtfertigt, diese epidemisch auftretende Pneumonie als Typhus pneumonicus zu bezeichnen.

Pneumonie der Kinder und Greise. Bei Kindern unter 5 Jahren ist das Knistern nicht so fein, als später; die Ausdehnung nach vorn ist häufiger, der Abfall tritt nicht früher ein, aber, wenn nicht secundäre Entzündungen auftreten, ist die Lösung eine rasche. Blutigen Auswurf bekommt man gewöhnlich nicht zu sehen, die Brustschmerzen sind schwer zu constatiren, Puls und Athmen sind viel beschleunigter als bei Erwachsenen, ersterer oft über 130—140 in der Minute, letzterer 48—60 ja bis auf 70, selbst 80 Athemzüge in der

Minute. In schweren Fällen beobachtet man Nasalathmen, ängstlichen Gesichtsausdruck mit abnormer Röthe, selbst Cyanose, während später das Gesicht wieder bleich wird; die Röthe der ganzen Hautoberfläche ist auf der Höhe der Krankheit oft so bedeutend, dass sie ein Exanthem vortäuschen kann. In schlimmen Fällen treten Delirien und dann Coma auf, das Athmen wird äusserst beschleunigt, stark rasselnd, der Puls ist klein, sehr häufig und elend, die Haut wird kühl, und so sterben die Kranken in asphyktischem Collaps. Interessant, ja nicht selten charakteristisch ist noch bei Kindern die Häufigkeit des Erbrechens in den ersten Tagen.[1] Auch bei ihnen beginnt die Pneumonie nicht selten mit intenser Bronchitis, ohne den Verlauf zu verlangsamen. In andern Fällen herrschen cerebrale Erscheinungen vor, bei sehr kleinen Kindern mit eklamptischen Zufällen, mehr partieller oder mehr allgemeiner convulsivischer Natur, und tritt bei schlimmem Ausgange vor dem Tode ein tiefes und andauerndes Coma mit Steifheit der Glieder und Contracturen ein. Bei der mehr meningitisch-cerebralen Form bestehen in den ersten Tagen grosse Aufregung, Delirien, Erbrechen, welchen später Sopor und Coma folgen, und ist Täuschung, ohne genaue Brustuntersuchung, um so eher möglich, als unter diesen Umständen der Husten nur gering und das Athmen nicht merklich beschleunigt ist. Entweder geht nun am 4. oder 5. Tage der Zustand in Besserung über, oder er führt unter zunehmendem Coma und Collaps zum Tode. Secundäre Pneumonie zeigt bei Kindern ebenso oft wenige subjective Erscheinungen, wie bei Erwachsenen.

Die Pneumonie der Greise hat auch als rein diffuse lobare und primitive nicht selten einen schleichenden und versteckten Charakter, selbst der Frost fehlt oft, ebenso das Seitenstechen, ja das Fieber kann Anfangs gering sein. Erbrechen ist häufiger, als im mittleren Alter. Trotz des beschleunigten kurzen Athmens und der nicht seltenen Cyanose klagen die Kranken wenig über Dyspnoë, auch der Husten kann gering sein, und fehlt ihm häufig die blutige Beimischung. Die Dämpfung ist weniger deutlich und das Knistern grossblasiger. Bronchiales Athmen kann schneller eintreten und schwinden, als bei Erwachsenen, wo dann das Knistern nur ein vorübergehendes ist. Der ganze Verlauf der physikalischen Zeichen ist überdies ein unregelmässiger, zwischen unerwarteter Abnahme und rascher Ausdehnung nicht selten schwankend. Das Gleiche gilt vom Pulse. Auch die Krisen sind bei günstigem Ausgange weniger constant. Oft wird die Zunge trocken und rissig; Neigung zu Sopor und Coma, mit blanden Delirien wechselnd, zeigt sich besonders Abends und in der Nacht und führt bei schlimmem Ausgange zu typhoidem Collaps. Die Genesung ist in günstigen Fällen immer

eine langsame, und ist auch hier Uebergang in protrahirte chronische Pneumonie nicht selten.

Die secundäre Pneumonie tritt im Laufe schwerer acuter oder chronischer Krankheiten auf. Von ersteren sind zu nennen: Typhus, Pocken, Scharlach, acuter Gelenkrheumatismus, Dysenterie, von letzteren organische Herz- und Brustkrankheiten aller Art, parenchymatöse Nephritis, Krebskachexie, Lebercirrhose, organische Hirnkrankheiten, Hirnblutung, Geisteskrankheiten etc. Der oft tödtliche Verlauf der Pneumonie unter diesen Umständen hat ihr sogar den Namen der terminalen Pneumonie und nicht mit Unrecht verschafft, was natürlich viel mehr für chronische als acute Krankheiten passt. Weniger gefährlich ist jedoch lobare Pneumonie bei nicht weit vorgerückter Tuberculose der Lungen als bei andern Krankheiten; das Gleiche gilt übrigens auch für Herz- und Nierenkrankheiten, bei denen Pneumonie um so eher heilen kann, je besser noch das Allgemeinbefinden ist. Ausser den deutlich constatirbaren physikalischen Veränderungen, sind die Erscheinungen weniger ausgesprochen: Frost und Seitenstechen fehlen gewöhnlich oder sind gering, selbst die Athemnoth ist meistens gering, ebenso der Husten; der Auswurf ist nur selten charakteristisch, meist unblutig oder nur schmutzig-braun oder braunroth und stockt bei schlimmem Verlaufe schon früh. Auch das Gesicht bietet mehr den Ausdruck der Schwäche und Erschöpfung, als den der Athemnoth. Nur durch die Brustuntersuchung ist diese Pneumonie diagnosticirbar. Bei schlimmem Verlauf tritt der Tod schon nach 3—5 Tagen ein, bei günstigem Verlauf kommt es zur Krise, wenn auch weniger ausgesprochen als bei genuiner Pneumonie.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der acuten Pneumonie.

Die acute Pneumonie hat eine entschiedene Tendenz zur Ausbreitung, gewöhnlich nach hinten und seitlich, seltener nach vorn, nicht nur auf den noch nicht befallenen Lappen der gleichen Seite, sondern auch auf die andere Lunge. In unsern Beobachtungen bestand in $^{1}/_{7}$ aller Fälle doppelte Pneumonie, wobei die nicht seltenen kleinen umschriebenen Heerde nicht einmal mit eingerechnet sind. Die zweite Lunge wird am Ende der ersten oder in der zweiten Woche, hier meist in den ersten Tagen befallen und zwar gewöhnlich ohne neue subjective Störungen.

Das Fieber erreicht schon in den ersten Tagen bei der acuten Pneumonie eine bedeutende Höhe; dem Frost folgen bald Seitenstechen, Kurzathmigkeit und an der befallenen Stelle rascher Uebergang vom tympanitischen zum gedämpften Tone mit feinem Knistern und darauf folgendem bronchialem Athmen, und in umgekehrter Richtung schwinden diese Erscheinungen bei der Lösung. Kopfschmerz und

Seitenstechen mindern sich gewöhnlich schon nach einigen Tagen merklich und hören dann bald auf. Auf der Höhe der Krankheit ist das Fieber intens, sind die örtlichen Erscheinungen am ausgesprochensten. Der Verlauf bis zur Akme ist bald ein mehr continuirlicher, bald ein schwankender, indem ausser den gewöhnlichen Morgenremissionen ein bedeutenderer Scheinabfall vorkommen kann. Der lästige Husten und der blutige Auswurf mit seinen fibrinösen Gerinnseln dauern gewöhnlich auch bis zur Akme.

Die natürliche Tendenz der primitiven Pneumonie ist die zur Genesung, welche im Mittleren in $^5/_6$—$^6/_7$ aller Fälle zu Stande kommt, meist rasch, zuweilen langsam, mitunter mit Uebergang in chronische Pneumonie und ihre Folgen. Die durch so viele verschiedene Umstände veranlasste Mortalität schwankt im Mittleren zwischen $^1/_6$ und $^1/_7$ aller Fälle.

Bei keiner Krankheit ist die Tendenz zu relativ rasch günstiger Entscheidung durch Krise und kritischen Abfall so ausgesprochen wie bei der Pneumonie. Unter sehr merklicher Abnahme des Fiebers mit reichlichem Schweiss wird das Athmen freier, der Auswurf leichter, während auch die physikalischen Zeichen zurückgehen und so das Fortschaffen des Infiltrats sowie die progressive Lösung bekunden. Puls und Temperatur gehen nicht selten am Ende der Krise unter die Norm herab, wie auch der vorher vermehrte Harnstoff subnormal wird, während die fast verschwundenen Chloride in übergrosser Menge erscheinen. Der Hauptakt der Krise fällt durchschnittlich zwischen den 5.—9. Tag, zuweilen vorher, nicht selten nachher; verspätet wird die Krise durch doppelte Pneumonie, typhösen Charakter, Alkoholismus, durch tief ergriffenes Allgemeinbefinden überhaupt, sowie durch mannigfache Complicationen.

Die Lysis mit langsamer Entscheidung schwankt je nach den Lokalitäten zwischen $^1/_5$ und $^1/_{10}$ aller Fälle; die Lösung tritt hier gewöhnlich erst in der dritten, vierten und fünften Woche ein, und ebenfalls nicht gering ist die Zahl der Fälle, in welchen ein lentescirender, protrahirter Verlauf nur spät oder unvollkommen zur Genesung führt.

Hat die Krise zur rechten Zeit stattgefunden, so kommt es bei sehr frühem Eintreten ausnahmsweise schon am Ende der ersten Woche zur Genesung, viel häufiger jedoch kommt diese erst am Ende der zweiten und namentlich im Laufe der dritten Woche zu Stande; aber nicht unbeträchtlich ist die Zahl der Fälle, in denen erst die vierte bis fünfte Woche zur Genesung führen, ja, bei protrahirter Reconvalescenz diese noch später eintritt. Sehr beachtenswerth sind auch die Fälle, in welchen die Kranken sich für vollkommen geheilt

halten und das Hospital durchaus verlassen wollen, ohne dass die örtlichen Zeichen ganz verschwunden sind.

Im Allgemeinen ist die Genesung eine raschere in der Kindheit, in der Jugend und im mittleren Lebensalter, als in vorgerückterem Alter, bei Frauen tritt sie etwas langsamer ein, als bei Männern, sehr verspätet wird sie durch grosse Ausdehnung der Entzündung, schwere Formen, besonders die typhoide und alkoholische durch Recidive, Complicationen verschiedener Art, besonders vorwiegenden Pleuraerguss, sowie durch den von Hause aus lentescirenden Charakter der Pneumonie.

2. Der Ausgang in unvollkommene Genesung betrifft ganz besonders die Fälle, welche den subacuten und chronischen Verlauf einschlagen, welche zwar noch spät zur Genesung führen können, aber entweder Ausgangspunkt von Lungenverschrumpfung mit Verödung vieler Bronchien, oder von Bronchiektasie werden, oder zu einem lange dauernden Infiltrat führen, welches später durch Zerfall, Hohlraumbildung, hektisches Fieber, Nachtschweisse und Verfall der Kräfte zum Tode führen kann.

3. Ausgang in Abscessbildung. Nicht nur ist dieser im Allgemeinen selten, sondern bietet nur ausnahmsweise deutliche Zeichen. Diese fehlen ganz bei kleinen, sowie bei abgeschlossenen, nicht mit den Bronchien communicirenden Abscessen. Ausserdem kann man plötzlich durch die Bronchien sich entleerende Abscesse in vielen Fällen auf umschriebenes Empyem, interlobulare Eiteransammlungen und auf eiternde Brandheerde zurückführen. Nur wo grössere, etwa eigrosse, reine, pneumonische Abscesse sich gebildet haben und durch die Bronchien sich entleeren, bestehen einige allerdings diagnostisch wichtige Zeichen. Ist ein solcher Abscess entleert, so findet man an der entsprechenden Stelle einen umschriebenen tympanitischen oder matt tympanitischen Ton, zuweilen mit dem Geräusch des gesprungenen Topfes. Man hört grossblasiges Rasseln, Pectoriloquie und andere Höhlenerscheinungen. Im Moment des Durchbruchs ist der Auswurf copiös, beträgt einen oder mehrere Esslöffel, ist entweder mehr rein phlegmonös-eitrig oder jauchig, zuweilen blutig oder chokoladefarbig; auch findet man bei der mikroskopischen Untersuchung im Auswurf zuweilen Fragmente von Lungenfasern mit Pigment. Der Moment des ersten Durchbruchs findet in der Regel in der dritten oder vierten Woche statt, während dies für Empyem durchschnittlich später der Fall ist. Der Lungenabscess kann sich vernarben, oder es bildet sich eine Höhle mit lang dauernder habitueller Eiterung, welche neben der sonst fortbestehenden schleichenden Entzündung zu Erschöpfung und zum Tode führt, oder dieser tritt rasch in Folge von Durchbruch in die Pleura und Pneumothorax ein.

4. Ausgang in Brand. Trennt man auch sorgfältig vom Brande die Complication mit fötider Bronchitis, so bleiben doch noch unleugbare, wenn auch seltene Fälle von Entwickelung eines wirklichen Brandheerdes im entzündeten Lungengewebe übrig, welche natürlich auch erst nach Durchbruch in die Bronchien diagnosticirbar werden, deren Zeichen in amphorisch-cavernösen Erscheinungen bestehen, dabei von einem sehr übelriechenden, missfarbigen Auswurfe begleitet sind, in welchem man Lungenfragmente, viele Bakterien, Fettnadelkrystalle etc. findet, auch sind diese örtlichen Erscheinungen von denen einer allgemeinen Infection, dem Status typhosus begleitet, welcher entweder dem Leben ein Ende macht, oder allmälig schwindet, während sich der Brandheerd reinigt, immer kleiner wird und zuletzt vernarbt, was ich mehrfach in der Klinik unleugbar beobachtet habe.

5. Ausgang in den Tod. In den von mir geleiteten Kliniken war die mittlere Mortalität etwa 15%, schwankte zwischen 1/7 und 1/6 aller Fälle, war jedoch in den verschiedenen Jahren sehr verschieden, durchschnittlich bei Frauen grösser, am bedeutendsten in den Monaten der grössten Häufigkeit für Pneumonie. Constant und überall beobachtet ist die Verschiedenheit der Sterblichkeit in den verschiedenen Lebensaltern. In den allerersten Lebensjahren, besonders im Säuglingsalter bedeutend, ist sie in der zweiten Kindheit und bis zum 30sten Jahre verhältnissmässig gering, nimmt aber nach dieser Zeit immer mehr zu, so dass sie schon zwischen 50—60 Jahren sehr beträchtlich ist, und bei hochbetagten Greisen Pneumonie zu den gefährlichsten aller acuten Krankheiten gehört. Die Sterblichkeit wird durch den Transport in's Hospital sehr gesteigert, so dass fast 1/4 der Todesfälle auf die ersten Stunden oder auf den ersten Tag des Hospitalaufenthaltes fällt. Genau dieser Thatsache entspricht die merklich geringere Mortalität durch Pneumonie in der Breslauer Poliklinik in Vergleich zu der der Klinik.

Plötzlicher Tod ist bei schweren Pneumonieen nicht ganz selten; er ist gewöhnlich ein synkopaler, nicht durch Embolie der Lungenarterie bedingter. Für die gewöhnlichen schweren und lethal endenden Fälle wiegen entweder die mechanischen Störungen, welche zur Asphyxie führen, oder die Zeichen allgemeiner Infection mit consecutivem Collaps vor, und zwischen beiden findet die mannigfachste Combination statt. Zu diesen gefährlichen Elementen kommt noch bei Gewohnheitstrinkern die rasch erschöpfende Nervenerregung mit oder ohne Delirium tremens hinzu, also die maniatische Complication neben der asphyktischen und typhoiden Todesart, und wiederum mit einer oder mit beiden mannigfach combinirt. Das terminale Lungenödem ist viel mehr Folge der Todesursache, als selbst und an und

für sich Grund des Endes. Ausserdem kann der Tod durch verschiedene der Pneumonie fremde Complicationen herbeigeführt werden, wie durch Glottisödem, eitrige Parotitis, Thyroiditis, Meningitis, durch Skorbut, acute Nephritis, Variola confluens etc. Unter den verschiedenen Formen sind am lethalsten ausgedehnte doppelte, epidemische und typhoide alkoholische Pneumonie.

Der Tod tritt ebenso wenig an bestimmten Tagen ein, wie die Krisen. Selten vor dem vierten Tage, erfolgt er am häufigsten zwischen dem 4.—9. Tage, alsdann folgen der zehnte und eilfte, selten tritt der Tod dann in den nächstfolgenden Tagen ein, aber es bleibt dann noch eine eigene Gruppe von langsam verlaufenden Fällen mit lethalem Ausgange im Anfange der vierten Woche. Im Allgemeinen kann man den Tod nicht nur der Ausdehnung des Athmungshindernisses, sondern besonders auch der Abnahme der Ausgleichungskraft des Organismus zuschreiben, und ist die Wechselwirkung mechanischer und chemischer Schädlichkeiten eine ausgesprochene. Darüber sind wir freilich noch ganz im Dunkeln, welcher Art diese chemisch-toxischen Schädlichkeiten sind. — Natürlich wirken alle die genannten nachtheiligen Einflüsse in noch viel höherem Grade bei der secundären Pneumonie, als bei der primitiven.

Pathologische Anatomie.

Wir haben zwar schon in der langen vorhergehenden Auseinandersetzung der klinischen Beobachtung des Wichtigsten, auf Pneumonie Bezug habenden, überall die pathologische Anatomie benutzt, und schon oft den Zusammenhang zwischen Alteration der Structur und der Function hervorgehoben, ja wir haben sogar Manches aus der klinischen Deduction als anatomische Nothwendigkeit schliessen können. Um so belehrender wird jetzt die ganz unabhängig von jeder möglichen Deutung gehaltene Beschreibung sein, welche wir von dem anatomischen Verhalten der primitiven Pneumonie nach einer sehr grossen Zahl eigener Beobachtungen geben können.

Ich besitze aus meinen beiden Kliniken 105 genaue Leichenöffnungen, welche der nachfolgenden Analyse zu Grunde gelegt werden.

Die Leichen der an Pneumonie Verstorbenen zeigen durchschnittlich einen guten und gesunden Körper, ein noch mittleres Fettpolster und haben nur ausnahmsweise die Zeichen eines schwächlichen und abgemagerten Körpers. Dem Sitz nach vertheilen sich, wenn nicht die in der letzten Zeit hinzugekommenen mit eingerechnet werden, die Lokalisationen der Pneumonie in den erwähnten 105 Leichenöffnungen für Zürich und Breslau folgendermaassen:

	Zürich		Breslau		Summa	
Rechte Lunge, oberer Lappen	4	+	4	=	8	
unterer »	5	+	4	=	9	
obere und mittlere »	2	+	4	=	6	
mittlere und untere »	4	+	5	=	9	
ganze Lunge »	9	+	11	=	20	
						52
Linke Lunge, oberer Lappen	1	+	3	=	4	
unterer »	5	+	12	=	17	
ganze Lunge	1	+	5	=	6	
						27
Doppelte Pneumonie	11	+	15	=	26	
						26
	42	+	63		105	105

Von hoher Wichtigkeit ist hier vor allen Dingen die Thatsache, dass wenn man den Sitz für die lethalen Fälle mit dem in den geheilten vergleicht, Unterschiede hervortreten, welche beweisen, dass die Gefährlichkeit in beiden Lungen eine verschiedene und für die doppelte Pneumonie eine besonders ausgesprochene ist. Die folgende Tabelle giebt hiervon einen Ueberblick:

	Geheilte Fälle.	Tödtliche Fälle.
Rechte Lunge	55,02 %	49,6 %
Linke Lunge	33,33 %	25,7 %
Beide Lungen	11,65 %	24,7 %
	100,00	100,0

Aus diesem Vergleich geht hervor, dass an und für sich die Pneumonie der rechten Lunge nicht im Verhältniss zur Zahl der Erkrankungen abnorm gefährlich ist; Morbilität und Mortalität betragen ungefähr die Hälfte, und der etwas grösseren Hälfte der Erkrankungen an rechtsseitiger Pneumonie entspricht eine etwas kleinere für die Mortalität, wobei aber immer daran gedacht werden muss, dass auch bei der rechtsseitigen Pneumonie die hier angeführten Proportionen sich nicht auf die proportionale Mortalität, sondern allein auf den Vergleich des Sitzes in geheilten und lethalen Fällen bezieht. Haben wir nun gesehen, dass für die rechte Lunge die Proportion der lethalen Fälle etwas geringer ist, als die der geheilten, so kommen wir für die linke Lunge doch auf ein ganz anderes Verhältniss. Hier findet sich nämlich unter den geheilten Fällen $^1/_3$ für linksseitige Pneumonie und unter den lethalen etwas über $^1/_4$. Demgemäss bietet also die rechte Lunge zwar im Verhältniss zu den geheilten Fällen keine disproportionale Mortalität, ist aber dennoch eine relativ merklich höhere, als für die linke Lunge, und da diese einen geringeren Mor-

talitätscontingent liefert als den der Morbilität, so ist die linksseitige Pneumonie relativ weniger gefährlich, als die rechtsseitige und ungleich weniger, als die doppelte. Bei dieser nämlich haben wir das eclatanteste Missverhältniss zwischen Morbilität und Mortalität; denn während die erstere bei den geheilten Fällen nur $^1/_9$ derselben ausmacht, erhebt sich ihre Mortalität fast zu $^1/_4$ sämmtlicher Obductionsfälle unserer Analyse. Da nun aber die rechte Lunge dreilappig und grösser ist, als die linke, so kann man sagen, dass im grossen Ganzen und unter gleichen Verhältnissen des Alters, der Constitution und des Krankencharakters die Sterblichkeit an Pneumonie im Verhältniss zur Ausdehnung derselben steht, und wird dieser Satz noch durch folgende in obiger Tabelle des Sitzes enthaltene Thatsache gestützt und bestätigt. In der rechten Lunge ist nämlich die Tendenz zur Entzündung des ganzen Lungenflügels eine viel ausgesprochenere als für die linke. Während nämlich rechts die ganze Lunge unter 52 Pneumonieen dieser Seite 20mal ergriffen war, finden wir für 27 linksseitige Pneumonieen nur 6 totale, also für Totalpneumonieen beider Seiten für rechts 38,5% für links 22,2%, ein Verhältniss, welches fast schon allein die Disproportion der Gefährlichkeit der Pneumonie beider Seiten erklärt. Es handelt sich also auch hier nicht um eine mysteriöse, unerklärte Thatsache, sondern um eine ebenso gut anatomisch wie klinisch erklärbare Proportion. Noch ein anderer Grund bedingt die stärkere Mortalität der rechtsseitigen Pneumonie: sie beherrscht auch sogar die doppelte; in 26 Fällen mit genauer Angabe über diesen Punkt war 8mal die Entzündung über beide Lungen gleichmässig vertheilt, nur 4mal in der linken, dagegen 14mal in der rechten Lunge merklich vorwiegend.

In Bezug auf den Sitz im Lungengewebe ist noch der vorwiegende hintere und seitliche hervorzuheben, selten bleibt sie central, noch seltener cortical. Kleine pneumonische Heerde haben einen mehr unregelmässigen Sitz; Ausdehnung nach vorn findet besonders rechts oben statt.

Eine höchst merkwürdige, bis jetzt, so viel ich weiss, nicht angegebene Thatsache ist, dass selbst bei oberer Pneumonie der oberste Theil der Lunge, die eigentliche Spitze, dieser Lieblingsheerd tuberculöser Heerde, gewöhnlich vom pneumonischen Infiltrat frei bleibt.

Bevor wir nun die einzelnen Phasen beschreiben, welche die pneumonisch afficirte Lunge durchläuft, müssen wir eine allgemeine, bereits früher angedeutete Bemerkung als besonders wichtig wiederholen.

Schon Lobstein in Strassburg hatte vor Jahrzehnten festgestellt, dass einer der Hauptcharaktere der Pneumonie in den fibrinösen Gerinnseln bestehe, welche die Bronchiolen und Alveolen ver-

stopfen. Diese Ansicht hat Rokitanski bestätigt, aber gewiss mit Unrecht wird er allgemein als der erste Begründer derselben angesehen. Immer und immer wieder neigte man sich auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus jener anderen, lange und jetzt noch herrschenden Ansicht zu, dass die Pneumonie ein Typus parenchymatöser Entzündung sei, indem man annahm, dass das Infiltrat zum grössten Theil aus Wucherung der Wandzellen der Bronchiolen und Alveolen hervorgehe. Durch die Waller-Cohnheim-sche Entdeckung der Auswanderung weisser Blutzellen als Hauptquelle cavitärer Exsudate, ist nun die Lobstein'sche Theorie in ihrer ursprünglichen Reinheit wieder hergestellt und der ganze pneumonische Prozess mehr als ein cavitärer aufzufassen, bei welchem jedoch sowohl consecutiv auch Leukocyten in das interstitielle Bindegewebe eindringen, als auch hier parietale Wucherung, sowie interstitielle Reizung und Zellenobliteration entstehen können. Wir können nun verschiedene anatomische Phasen annehmen: eine erste des sehr verstärkten Blutandranges, mit beginnendem Austritt von Blutflüssigkeit und Zellen, eine zweite mit massenhaftem Austritt von fibrinreicher, rasch gerinnender Blutflüssigkeit und gleichzeitig sehr zahlreich auswandernden Leukocyten, mit einer relativ geringeren Menge von Erythrocyten gemischt. Diese zweite Phase kann nun nach verschiedenen Richtungen sich weiter entwickeln, der Prozess der Auswanderung wird immer schwächer, während ihre Produkte durch Expectoration nach aussen entleert werden und so die Rückkehr zur Norm ermöglichen. Andrerseits kann im Gegentheil ein destruirender Prozess erfolgen, die intercellulare Flüssigkeit zerfällt unter septischer Zersetzung, auch die Zellen gehen zum Theil in körnig-fettigen Zerfall über und so erscheint das kranke Lungengewebe septisch oder jauchig-eitrig infiltrirt, wobei sich wahrscheinlich auch septische Gifte, welche resorbirt werden, entwickeln und so den Tod herbeiführen. In seltenen Fällen kann sich der septisch-degenerative Prozess umschrieben lokalisiren und so einen Eiter- oder Brandheerd bilden, der sich durch die Bronchien entleert und mit dem Infectionstode oder mit allmäliger Ausstossung der Krankhaften, mit Vernarbung und Heilung enden kann.

Die noch allgemein geltende Eintheilung in drei Stadien, in das der Anschoppung, der rothen und der grauen Hepatisation, welche schon von Laelius de Fonte herrührt, der zuerst die infiltrirte Lunge mit der Leber verglich, scheint mir eine durchaus antiquirte und in jeder Beziehung unpassende. Nur der Mangel an naturwissenschaftlichem Blick und Ausdruck, welcher sich in der medicinischen Sprachweise noch so vielfach findet, konnte den Lebervergleich zu einer in Zeit und Raum so verbreiteten Geltung bringen. Schon An-

dral hat mit Recht versucht, diese Sprachweise abzuschaffen, aber die von ihm vorgeschlagenen Ausdrücke der rothen und grauen Erweichung sind weder anatomisch constant zutreffend, noch geben sie irgend einen physiologischen Halt.

In kurzen Worten fassen wir daher die in einander übergehenden und keineswegs ontologisch getrennten Phasen so zusammen, dass zuerst congestive Blutüberfüllung, dann massenhafte fibrinöse und celluläre Auswanderung erfolgt und dann diese durch Lösung und Verflüssigung ausgetrieben wird, oder durch Zersetzung in eiterähnliche, selbst jauchige Infiltration übergeht.

1. Die congestive Blutüberfüllung bietet folgende Charaktere: Das Lungengewebe ist schwerer und compacter als im Normalzustande, schwimmt nur unvollkommen auf dem Wasser, ist dunkelroth gefärbt, zuweilen in's Braune oder Violette spielend, weniger elastisch, leichter zu zerdrücken und zu zerreissen, mit röthlichem Serum infiltrirt. Die kleinen Gefässe und besonders die Capillaren sind mit Blut überfüllt und stärker geschlängelt, auch sieht man bereits einzelne ecchymotische Anhäufungen rother Zellen. Die sehr bedeutende Hyperämie findet eben so gut in den Endästen der Bronchialarterien als in denen der Lungenarterie statt. Rindfleisch[1]) giebt an, dass, wenn man kleine Stücke des angeschoppten Lungengewebes in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol erhärtet und Durchschnitte macht, man über die bedeutende Erweiterung und Schlängelung, welche die Capillaren erfahren haben, erstaunt. Dieselben wölben sich weit in das Lumen der Alveolen vor und verkleinern es sichtlich. — Der beginnende Erguss einer eiweissreichen, klebrigen Flüssigkeit leitet die kommende Exsudation und Extravasation ein. Hier und da, namentlich in den Bindegewebssepten und unter der Pleura ist es bereits zu kleinen punktförmigen Blutergiessungen gekommen. Nun geht aber diese Anschoppung oder Blutüberfüllung nicht nothwendig in massenhaften Zellenaustritt über, sondern es kann auch durch die in die Alveolen hineinragenden erweiterten und überfüllten zahlreichen Capillaren der Luftzutritt behindert werden und so ohne Ausschwitzung ein Zustand der Verdichtung eintreten, wie wir ihn in den kleinen disseminirten Heerden der Bronchopneumonie als Carnification kennen gelernt haben, nur mit dem Unterschiede, dass auch hier dieser Prozess ein diffuser ist und namentlich bei sehr geschwächten Individuen mit den Gesetzen der Schwere combinirt, besonders da zu Stande kommt, wo der Blutlauf mechanisch im Normalzustande weniger leicht ist, daher der Hauptsitz dieser sogenannten hypostatischen Pneumonie nach hinten

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, Leipzig 1871. pag. 381.

und unten ist, weshalb man auch diese Form als Senkungspneumonie bezeichnet hat. In andern Fällen bleibt die Ausschwitzung eine mehr seröse, zellenarme, das sogenannte schlaffe Infiltrat, gewissermaassen die ödematöse Form der Pneumonie, welche als solche bestehen und sich zurückbilden, aber auch zu späterem immerhin spärlichem Zellenaustritt führen kann und so ein wirkliches, wenn auch spärliches Zelleninfiltrat setzt, welches sehr mit dem gewöhnlichen compacten contrastirt. Uebrigens können diese Zustände auch am Anfang so wie bei der Lösung des gewöhnlichen Infiltrats vorkommen. Sonst gehören im Allgemeinen diffuse, congestive Verdichtung mit geringer oder mit starker serös ödematöser Durchfeuchtung, mit spärlichem Zellenaustritt als schlaffes Infiltrat mehr der primitiven Pneumonie geschwächter, alter, heruntergekommener Individuen an, sind noch häufiger bei der secundären Pneumonie, kommen aber auch mitunter bei kräftigen Patienten als letzter Ausdruck einer bereits zu günstigem Ende tendirenden doppelten Pneumonie in den zu allerletzt afficirten Lungenpartien vor.

2. Fibrino-celluläre frische Infiltration ist die sogenannte rothe Hepatisation der Autoren. Man hätte diesen Namen wohl schon längst verlassen, wenn man sich ihn schlicht in seine Muttersprache übersetzt hätte, und würden die Aerzte gewiss Anstand genommen haben, von der »rothen Leberung« der Lunge zu sprechen.

Die frisch infiltrirte Lunge nimmt sehr bedeutend an Umfang zu, ich habe sie das doppelte, dreifache, selbst vierfache des normalen Volumens erreichen sehen, besonders wenn ein ganzer Lungenflügel afficirt ist. Je starrer und fester das Infiltrat, desto mehr Massenzunahme. In der rechten Lunge tritt diese Zunahme häufiger und deutlicher auf, als in der linken, so dass ich diese öfters das Herz überdecken gesehen habe. Auch habe ich rechts den obern starr infiltrirten Lappen eben so umfangreich gefunden wie die andern beiden zusammen. Die Schwere nimmt durch die Infiltration bedeutend zu. Nicht selten hat die kranke Lunge sich so an den vorderen Brustraum angedrängt, dass der Eindruck der Rippen deutlich wahrzunehmen ist, was vorn am meisten, seitlich und hinten seltener zu sehen ist. Sind beide Lungen in grosser Ausdehnung infiltrirt, so machen sie ganz besonders bei der Herausnahme den Eindruck der sehr merklichen Umfangszunahme. Ist jedoch schon früh bei der Pneumonie der pleuritische Erguss nicht unerheblich, so kann alsdann die Lunge nicht einen so grossen Raum einnehmen.

Die Farbe der infiltrirten Lunge ist braunroth, mit zahlreichen, eingestreuten gelben, gelbröthlichen und graugelben Inselchen, mitunter graublau marmorirt und häufig granitähnlich, besonders den dunkelrothen nordischen Findlingsgraniten in Bezug auf das marmo-

42 *

rirte Ansehen vergleichbar. Bei sehr bedeutender Hyperämie kann die Grundfarbe auch eine dunkelbraunrothe, ins Violette spielende sein, und wird, je nach der Menge des Lungenschwarzes das gesprenkelte Ansehen noch erhöht. Auf der Oberfläche ist die polygonale Zeichnung der Läppchengruppen eine deutliche, aber die einzelnen Polygone erscheinen umfangreicher, und das Gleiche gilt von den Granulationen, welche sich unter der Pleura bis zur Grösse eines Hanfkorns zeigen und durch ihr traubenförmiges Gruppirtsein sehr schön die Läppchenzeichnung veranschaulichen.

Die Consistenz des frisch infiltrirten Lungengewebes scheint derb, hart und compact, ist jedoch weicher, leichter mit dem Finger zu durchdringen und zu zerreissen, als man glauben sollte, da die Anfangs deutlichen, später mehr verwischten Scheidewände zwischen den Läppchen weniger Resistenz haben und dann sich die traubenförmig angeordneten Alveolen sehr leicht in der Septumrichtung trennen lassen und daher einen körnigen Bruch zeigen. Auch die Schnittfläche ist durch die hervorspringenden Körnchen charakterisirt, welche den Endtheilen des Lungengewebes, den Trichtern und Alveolen entsprechen und, je nachdem sie mit zelligen Massen vollgepfropft sind, zwischen der Grösse eines Stecknadelkopfs, eines Hirsekorns, eines Hanfkorns schwanken und wahrscheinlich in Folge von Confluenz mehrerer Alveolen bis zum Durchmesser von 2 Mm. erreichen können. Die Farbe der Granulationen ist weissgelb oder gelbgrau, zuweilen röthlich, ihre Gruppirung auch im Innern der Lunge deutlich traubig, dabei sind diese Gruppen roth umsäumt, von hyperämischen Blutgefässen umgeben. Drückt man das durchschnittene Lungengewebe und streicht man mit dem Messer die hervorquellende Masse ab, um sie dann unter Wasser zu untersuchen, so hat man gewissermaassen in den durch geronnene Zwischenmasse zusammengehaltenen traubigen Zellenhaufen den innern Abdruck der Trichter und Alveolen, zuweilen selbst der Endtheile der kleinen Bronchien. Sticht man die einzelnen Granulationen mit einer sehr spitzen Nadel an und drückt man vorsichtig den Inhalt hier heraus, so bekommt man einen kleinen, halbflüssigen, gelben Pfropf, die Bläschenwand aber bleibt steif, rund und offen, so dass man auf Verdickung derselben schliessen kann. Macht man an der erhärteten Lunge einen feinen Schnitt, so kann man noch deutlicher die Infiltration der Bronchiolen und Bläschengruppen sehen. Nicht nur findet man einzelne Granulationen mehr röthlich grau gefärbt, sondern zwischen ihnen sind auch kleine Ecchymosen sowohl auf dem Durchschnitte wie auf der Oberfläche nicht selten. Präparirt man während der ersten Tage der Pneumonie aus den rostfarbigen Sputis mit der gehörigen Vorsicht die verzweigten Gerinnsel heraus, so sieht man sehr schön den ganzen Zusammenhang zwischen

der fibrino-cellulären Verzweigung aus den Endästen der Bronchien und den traubenförmig und endständig aufsitzenden innern Abdrücken der Alveolen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in jenen frischen innern Abdrücken der Sputa, wie in dem infiltrirten Lungengewebe selbst als Hauptbestandtheil in einer fibrinös-streifigen Grundmasse, welche Essigsäure durchsichtig macht, eine grosse Menge weisser und eine kleinere Menge rother Blutzellen, denen verhältnissmässig nur wenige, abgestossene zum Theil pigmentirte Epithelien beigemengt sind.

Die anatomische Untersuchung zeigt dann weiter, dass jene kleineren fibrinösen Röhren der Bronchiolen bis in grössere Bronchien hineinragen, ja mitunter bis in den Hauptbronchus des entzündeten Lungenlappens. So hat man dann eine wirklich fibrinöse Pneumonie, bei welcher sogar in den grösseren Röhren die Leukocyten in relativ sehr geringer Menge in reichlichem Faserstoff eingebettet sein können; diese Zellen finden sich auch massenhaft in dem eiterähnlichen, Anfangs blutig gefärbten Schleim, welcher die kleinen Bronchien nach innen bedeckt. Auch ist mit jenen verschiedenen Auswanderungselementen Lungenpigment in mannigfachen Proportionen gemischt, mit graugelblichem, selbst dunkelbraunem Anblick und zuweilen mit eingestreuten, schwarzen Flecken.

Die Capillarinjection ist noch immer eine sehr bedeutende, indessen sind dennoch diese infiltrirten Lungentheile nicht schwer künstlich zu injiciren, dagegen ist es unmöglich, sie aufzublasen, und im Wasser sinken sie sofort unter. Gewöhnlich sind die angrenzenden Lappen unter einander verlöthet, die entsprechende Pleura ist stark injicirt, verdickt, matt und trübe und zeigt sowohl netzartig gestellte, kolbige Wucherungen mit hineingehenden feinen Gefässen, als auch membranöse, leicht abziehbare Fibrinflocken und Membranen. Im hepatisirten Lungengewebe sind einzelne Läppchengruppen von den andern durch ihre Färbung abgegrenzt, die einen mehr gelbgrau, die andern intenser gefärbt, mehr grauröthlich oder dunkelroth.

3. Septischer Zerfall des fibrino-cellulären Infiltrats. Es ist dies der Zustand, welchen man als graue Hepatisation beschrieben hat. Die Consistenz der Lunge ist eine viel weichere, und lässt sich das Lungengewebe so leicht durchdringen und zerreissen, es ist so morsch und mürbe, dass überall, wo man mit dem Finger eingedrungen ist, sich sofort eine graugelbe schmutzige oder mehr eitrige oder eitrig jauchige Flüssigkeit ansammelt, welche man früher öfters mit Lungenabscessen verwechselt hat. Das Gewebe ist weniger dicht aus Granulationen zusammengesetzt als früher, da Septa und Alveolen, stellenweise mehr zerfliessend, eine fast glatte Schnittfläche mit unregelmässig eingestreuten Granulationshaufen bilden. Jedoch

sieht man auch hier noch Läppchengruppen von graurother Färbung, fester Consistenz und deutlich granulös traubiger Struktur zwischen den mehr zerfliessenden. Zuweilen ist auch die infiltrirende Flüssigkeit mehr fadenziehend, mucinähnlich, durch beigemischte Bronchialabsonderung. Die früher wahrnehmbaren Ecchymosen sind wenig sichtbar und geben, wo sie zerflossen sind, der infiltrirenden Flüssigkeit ein graurothes Ansehen. Stellenweise bietet das Lungengewebe einen jauchigen, fast nekrotischen Anblick. Ausser der Mischung dieser verschiedenen anatomischen Nüancen findet man nun auch noch in andern Lungentheilen die früheren congestiv ödematösen und einfach fibrino-cellulär infiltrirten Partien frischer Pneumonie, und von der Anschoppung bis zum jauchigen Nekrotisiren sieht man alle Uebergänge, ja mitunter auch carnificirte Inseln mitten unter den grauröthlichen und schmutzig graugelben; einzelne Lungentheile können selbst diffus splenisirt erscheinen, während andere die verschiedenen Entwickelungsphasen der Infiltration bieten.

Von höchstem Interesse und bisher wenig beachtet ist die Thatsache, dass neben den verschiedenen diffusen Infiltraten circumscripte Läppchen, Läppchengruppen und Läppchencomplexe, bis zu der Grösse eines Hühner-, eines Taubeneis, bald frisch infiltrirt, bald im Zustande des eiterähnlichen Zerfliessens erscheinen, oder auch ein Gemisch beider Zustände bieten. Um diese Heerde herum ist das Lungengewebe fast normal oder wenig hyperämisch; sie zeigen sich in den hintern, untern Lungenpartien häufiger, als nach vorn und oben. Mitunter findet man auch kleine peribronchitische Heerde mit mehr glatter, grauröthlicher, ziemlich fester Schnittfläche und an die äussern Bronchialschichten anlehnend. Zu den seltenen Formen disseminirter Heerde gehört die einmal von mir beobachtete Thatsache eines schmalen, pneumonisch infiltrirten Saumes des untern Randes eines Lungenlappens, eine Form, welche zu der gewöhnlichen hintern und seitlichen Infiltration, zu der selteneren centralen, zu der noch selteneren corticalen die höchst seltene marginale Form des Infiltrats hinzufügt. Liegen mehrere isolirte Heerde beisammen, so können sie durch Confluenz grössere diffuse Heerde bilden, und umgekehrt beobachtet man die Uebergänge von der ursprünglich diffusen Pneumonie zur disseminirten, ja selbst vesiculären Entzündung einzelner Alveolen und Alveolengruppen. Ich finde für Zürich und Breslau in fast $^1/_5$ meiner Obductionen disseminirte kleine Infiltrate neben den diffusen der primitiven Pneumonie.

Kommen wir nun noch einmal etwas ausführlicher auf die bereits in ihren Hauptzügen beschriebene Structur zurück, so finden wir als das Hauptelement sero-fibrinöse Ausschwitzung und massenhafte weisse Blutzellen. Von diesen ist zu bemerken, dass man die Kerne

um so deutlicher sieht, je frischer das Infiltrat ist; aber selbst in diesen finden sich schon nicht wenige kernlose Leukocyten, die von mir schon seit 30 Jahren beschriebenen Pyoidzellen. Diese werden in dem Maasse, als immer wieder neue Auswanderungen stattfinden, häufiger, ein neuer Beweis, dass auch die Leukocyten nicht weniger ihren Charakter beibehalten, wenn sie nur noch abgerundete Protoplasmahaufen darstellen. In den früheren Stadien sieht man, wie bereits erwähnt, abgestossene Bronchialepithelien, cylindrische und selbst flimmernde, aber auch rundliche, granulöse, den intercapillaren Zellen der Alveolen der Form nach entsprechend. Wucherung dieser Zellen habe ich nicht beobachtet. Die Septa sind geschwollen und feinkörnig infiltrirt. Capillaren werden nun immer mehr durch das wachsende Infiltrat gedrückt und verdrängt, auch scheinen sich die rothen Blutzellen immer mehr zu entfärben. Beim Zerfliessen wird nun auch die serofibrinöse Gallerte weicher und zerfliessender, und sowohl aus ihr, wie aus den zum Theil sich zersetzenden Zellen bildet sich ein reichlicher, körniger, amorpher Detritus. Die jetzt durch Essigsäure eintretende Trübung der Flüssigkeit schreibt Rindfleisch mit Recht der Mucinbildung aus dem Faserstoff zu; indessen findet man doch auch noch neben diesen schleimigen Massen Stücke geronnenen Faserstoffs. Auch werden beim eitrigen Zerfliessen, wovon ich mich durch direkte mikroskopische Untersuchung überzeugt habe, die elastischen Fasern, welche die Alveolen einschliessen, in ihrem Zusammenhange mit einander gelockert, sehr brüchig und grenzen nur noch unvollständig die intra-alveolären Zellenhaufen und Körnchenmassen ab. Zwischen den morsch gewordenen elastischen Fasern findet man nicht nur deutliche Häufchen schwarzer Pigmentmolecüle, sondern auch deutliche, vollständige oder diffluirende Leukocyten, so dass also die Auswanderung allmälig eine interstitielle geworden ist. Auch findet man sowohl in den kleinen Bronchialgerinnseln wie im interstitiellen Lungengewebe Häufchen von gelbrothen Pigmentkörnchen, offenbar hämatischen Ursprungs. Kegel-, Cylinder- und Flimmerepithelien bleiben beim Zerfliessen meist ziemlich gut erhalten. Die spätere unleugbare interstitielle und peribronchiolitische Bindegewebszellenwucherung findet man in dieser Entwickelungsphase noch nicht vor, sie gehört dem späteren Stadium unvollkommener Resolution an und wird bei dieser beschrieben werden.

Die anatomischen Charaktere der Resolution hat man selten und fast nur bei an andern Krankheiten Verstorbenen zu sehen Gelegenheit. Das Lungengewebe gleicht dann sehr dem ersten Stadium, dem der Anschoppung; es ist stärker geröthet, fester, trockener als normales Lungengewebe, stellenweise grauroth gefärbt oder blassröthlich, an andern Stellen mehr serös ödematös durchfeuchtet, und sieht man

nach den gesunden Lungentheilen zu alle Uebergänge bis zur Norm. Von der Anatomie der chronischen Pneumonie wird später die Rede sein.

Wir haben bereits bei den Ausgängen erwähnt, dass Lungenabscesse bei der Pneumonie sehr selten sind. Es wird dies natürlich auch anatomisch vollkommen bestätigt; indessen scheint es mir doch nicht mit dem, was ich in Zürich und Breslau beobachtet habe, übereinstimmend, wenn Andral, Louis und Grisolle angeben, dass sie Jeder nur einmal einen derartigen Fall beobachtet haben; führt doch auch Grisolle selbst in seiner Analyse vier Fälle an, von denen zwei Barth und zwei Noël Gueneau de Mussy gehören. Entweder sind diese Eiteransammlungen nur klein oder erreichen bis zu der Grösse eines Hühnereis, ihre Lage ist bald mehr oberflächlich, subpleural, bald tiefer. Bei längerer Dauer sieht man die Wand glatt, mit einer dünnen, feinen Membran bedeckt und besteht die Tendenz zur Abkapselung und späteren Vernarbung. In frischern Fällen und bei grösseren Ansammlungen sieht die Wandung des Heerdes wie zerrissen aus. Die Beobachtungen, in welchen angegeben wird, dass die Abscesswandungen brandig waren, gehören nicht hierher. Durchbruch in die Pleura mit Pneumothorax ist sehr selten, dagegen liegt Eröffnung in die Bronchien in der Entwickelung grösserer Heerde. Der Inhalt ist entweder rein eiterig oder eiterig-jauchig und blutig. Die Fälle, in denen grössere Stücke von Lungengewebe in der Höhle sich befinden, gehören zu derjenigen Form des Lungenbrandes, welche man als dissecirende Pneumonie bezeichnet hat. Da nun Grisolle solche Fälle sowie andere mit brandigen Wandungen in seiner Analyse der primitiven Lungenabscesse mit aufgenommen hat, wird ihr jeder Werth allgemeiner Giltigkeit dadurch benommen. Bei Kindern sind diese Eiteransammlungen selten, fangen erst in der zweiten Lebenshälfte an häufiger zu werden, und sind nach dem fünfzigsten Jahre, wenn man die bekannt gemachten Beobachtungen überblickt, häufiger, als vor demselben. In einem meiner Zürcher Fälle bestand im obern rechten Lappen in infiltrirtem aber bereits in Resolution begriffenem Lungengewebe ein haselnussgrosser Abscess mit dünnflüssigem, nicht übelriechendem Eiter erfüllt, mit einer feinen Membrane ausgekleidet und ohne jede Communication mit den Bronchien. Bei einem andern Kranken mit doppelter Pneumonie fanden sich im untern Theile des obern Lappens und im mittleren rechts drei Eiterheerde, zwei von Haselnussgrösse, der dritte taubeneigross; sie waren nach den Bronchien zu abgeschlossen, enthielten einen graugrünen, nicht stinkenden, jauchigen Eiter und boten unregelmässig zerrissene und wie zerfressene Wandungen. Bei einem andern Patienten befanden sich im untern, linken Lungenlappen eine Reihe kleiner Linsen-

bis Erbsengrosser Heerde mit unregelmässigen Wandungen, die einen mit mehr rein eitrigem Inhalt, die andern in Bronchiolen mündenden mit jauchendem Inhalt. Bei einem andern Kranken fand ich im untern rechten Lappen einen wallnussgrossen, oberflächlichen, fast subpleuralen Abscess mit zerklüfteten Wandungen und gewöhnlichem eitrigem Inhalte; weiter nach unten und in der Tiefe fanden sich im untern Theile dieses Lappens noch vier haselnussgrosse Eiterheerde, ebenfalls mit rein eitrigem Inhalt. Es versteht sich von selbst, dass ich in diesen vier Fällen jede Fehlerquelle vermieden habe, um nicht metastatische Processe, umschriebenes Empyem, brandige Abscesse, Heerde dissecirender Pneumonie etc. mit idiopathischen, umschriebenen Eiteransammlungen genuiner diffuser Pneumonie zu verwechseln. Ebenso habe ich bereits früher mit grösster Sorgfalt als ganz von den uns beschäftigenden Alterationen verschieden die Eiteransammlungen beschrieben, welche die primitive Bronchopneumonie begleiten und welche aus mit Eiter gefüllten Bläschengruppen bestehen, welche nicht blos einzelne Bläschengruppen, sondern auch alle zu einem Trichter gehörige, ja selbst alle einer Läppchengruppe befallen können, gewöhnlich mit den Bronchiolen communiciren, ja sich als Anhängsel derselben geradezu erweisen lassen.

Ich wiederhole hier, was ich bereits bei den Ausgängen gesagt habe: dass der genuine pneumonische Lungenabscess eigentlich mehr ein anatomisches Curiosum und Rarum ist, als ein klinisch bedeutungsvoller Ausgang der Krankheit, da er nur ausnahmsweise deutliche Zeichen im Leben bietet, und auch an und für sich eine umschriebene Abscessbildung in den Lungen weniger gefährlich ist, als diffuse, septische Eiterinfiltrationen.

Das Gleiche gilt von dem auf Pneumonie folgenden Brande der Lungen. Derselbe gehört zu den grossen Seltenheiten, ist gewöhnlich umschrieben, zeigt die anatomischen Charaktere, welche bei Gelegenheit des Lungenbrandes noch speciell beschrieben werden, und verweisen wir im Uebrigen auf das beim Ausgang von Pneumonie in Brand bereits Gesagte, woraus hervorgeht, dass der brandige Heerd entweder durch septische Infection tödten kann, oder dass alles Brandige in günstigen Fällen entfernt wird, und dass es so zu Vernarbung und Heilung kommen kann.

Das Lungengewebe ist bei der Pneumonie in den nicht afficirten Theilen der ergriffenen Lunge häufig emphysematös und zwar gewöhnlich an der vordern Fläche, an den Rändern, in der Spitze. Man trifft dieses Emphysem in Leichenöffnungen zwar nicht selten und in ausgesprochenem Grade, indessen ist es doch nur ein vicarirendes Blähungsemphysem, welches mit der Resolution abnimmt und bald vollkommen verschwindet, da nicht nur in der Convalescenz

alle physikalischen Zeichen des Lungenemphysems fehlen, sondern auch im weitern Verlauf diese Patienten durchaus keine Erscheinungen desselben als Folge der Pneumonie bieten.

Auch Lungenödem findet man in den Leichen der Pneumoniker nicht selten, bald mehr um den Heerd der Entzündung, bald über die ganze kranke Lunge verbreitet, bald in beiden Lungen ausgesprochen, und kann ein mehr festes Oedem mit bedeutender Blutstauung einzelnen Lungentheilen einen der Hypostase ähnlichen Anblick geben.

Alte Tuberkelheerde finden sich in den obern Lungenpartien zwar bei Pneumonikern nicht ganz selten, aber nicht häufiger als in den Leichen der an den verschiedensten andern Krankheiten Verstorbenen, und haben diese alten verschrumpften Heerde weiter keine andern Beziehungen zur primitiven Pneumonie; diese aber ist, wenn sie sich um bereits bestehende Tuberkeln entwickelt, eine secundäre. Es kommt aber auch nicht ganz selten vor, dass bei Tuberculösen sich in sonst ganz gesunden Lungenpartien genuine Pneumonie entwickelt.

Chronische Pneumonie haben wir bereits als Ausgang der primitiven acuten häufiger bestehend gefunden, als dies allgemein angenommen wird. Hier sind besonders zwei Formen zu unterscheiden. In der einen besteht, bei beständigem Fortschaffen von verflüssigtem Infiltrat ebenso beständige Neubildung desselben und dauernde neue Auswanderung seiner wichtigsten Elemente. In der zweiten Form handelt es sich vielmehr um eine interstitielle Bindegewebswucherung mit allmäliger Retraction und Verschrumpfung, wobei viele Bronchien, Alveolen und Gefässe zu Grunde gehen, oder auch in einer Abart dieser zweiten Form gleichzeitig mit der fibrösen Atrophie Bronchien sehr erweitert werden können.

In der ersten Form des lange andauernden Infiltrats zeigt sich Anfangs die Lunge noch ziemlich intens geröthet, ihre Structur ist eine traubig-körnigte, aber die Infiltrationselemente sind fester und trockener, und deshalb hat dieses Lungengewebe eine grössere Dichtigkeit und bietet dem Druck mehr Widerstand. Noch in diesem Zustande kann alles Infiltrirte ausgestossen werden, und die Lunge kommt, wenn auch langsam, zu normaler Beschaffenheit zurück. Verlängert sich aber dieser Zustand, so nimmt die Gefässüberfüllung immer mehr ab, die körnigte Beschaffenheit bleibt, aber das Infiltrat zeigt sich entfärbter, erst gelbröthlich, dann mehr rein gelb oder gelbgrau. Die Consistenz ist gewöhnlich eine festere; zwischen den chronisch entzündeten Läppchen findet man einzelne stärker geröthete, wie acut entzündete, in denen wahrscheinlich auch neben Verödung alter Blutgefässe Bildung neuer stattfindet. Das Infiltrat besteht aus den gleichen Elementen wie in der acuten Form, nur sieht man eine

grössere Zahl umfangreicher granulirter Zellen; stellenweise scheinen auch die Septa und Bronchialscheiden verdickt und bieten in Folge von Zellenwucherung, junge fibroplastische Bindegewebselemente verschiedener Art und Entwickelung. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle in meinen früheren Werken genauer beschrieben, es würde mich aber zu weit führen, diese Beobachtungen hier im Detail anzuführen.

Die zweite Form der chronischen Pneumonie mit fibröser Verdichtung ist entweder Folge der genuinen Pneumonie oder diese hat sich zuerst acut und dann lentescirend um andere Krankheitsheerde herum entwickelt. Man beobachtet sie denn auch in lange durch pleuritischen Erguss comprimirten Lungen, und sehr wahrscheinlich ist es gerade diese Form, welche in Folge von Syphilis zur Entwickelung kommt. Ich besitze eine Reihe von Thatsachen, welche mir dies sehr wahrscheinlich machen. Man findet bald vereinzelte Heerde von Haselnuss-, Mandel- bis Wallnussgrösse, bald mehr diffuse, welche den grösseren Theil eines Lappens, ja einen ganzen Lungenflügel einnehmen können. Hat die Pneumonie noch nicht lange als chronische gedauert, so kann das Gewebe noch einen graurothen, weniger trockenen, bis zu einem gewissen Grade saftigen Anblick darbieten, und bei der mikroskopischen Untersuchung junge Bindegewebs-Elemente im interstitiellen und peribronchialen Bindegewebe zeigen. Bei längerer Dauer aber wird das Lungengewebe entfärbt, hart, resistent, aschgrau oder mehr grauschwarz, die granulirte Structur macht allmälig einer mehr glatten, homogenen, fibrösen Platz, das Lungengewebe verschrumpft, so dass die afficirte Lungenpartie, ja ein ganzer Lungenflügel auf die Hälfte, selbst auf ein Drittel ihres normalen Volumens reducirt wird und sogar eine entsprechende Retraction der Thoraxwandungen bewirkt werden kann. Die jüngeren, zelligen Bindegewebselemente schwinden immer mehr und machen faserigem Bindegewebe Platz. Auch die Epithelien werden zuerst körnigt, verschwinden und verschrumpfen zum Theil, und können entweder die kleinen Bronchien veröden, eine Verödung, die dann auf grössere Bronchien übergeht, oder diese erweitern sich theils durch die extrabronchiale Verschrumpfung, theils durch das Zugrundegehen der Bronchialmuskeln. Die so umgewandelte bronchiektatische Lunge ist zum Athmen nur noch in den wenigen broncho-alveolären Ueberresten tauglich, im Uebrigen bildet sie eine grosse Narbe, in welcher die cylinderisch, kegelartig oder kugelig erweiterten Bronchialröhren gewissermaassen nur noch eine gefässreiche, hypertrophische, pyogene Membran bilden, deren Reizbarkeit gering ist, um welche herum eine ebenfalls sehr geringe Contractilität besteht, so dass das abgesonderte Bronchialsecret leicht und oft stagnirt, sehr übelriechende Fettsäuren entwickelt und durch Anätzen der umgebenden Gewebe gefährliche Blutungen und Lungen-

brand zu erzeugen im Stande ist. In sehr seltenen Fällen entwickeln sich kleine Abscesse in dem so verhärteten Lungengewebe. Ich habe dies nie beobachtet und halte es für möglich, dass man mit Eiter gefüllte erweiterte Bronchien ab und zu für Abscesse gehalten hat. Auch Uebergang der chronischen Pneumonie in Brand ist von Andral, Charcot und Traube beobachtet worden, und hängt möglicherweise auch mit Bronchiektasie zusammen, jedoch möchte ich mir über diesen Punkt kein definitives Urtheil erlauben, und findet man ja auch mitunter um abgegrenzte langsam verlaufende Brandheerde herum eine ausgedehnte Zone verhärteten, chronisch entzündeten Lungengewebes, welche sich aber erst in Folge des Brandes entwickelt hat. Ueberhaupt zeigt das primitiv verhärtete Lungengewebe wenig Neigung zu Zerfall, Hohlraumbildung und Brand. Gewöhnlich nimmt auch die sehr verdickte Pleura an dieser Entzündung Theil, ja sie kann den Ausgangspunkt bieten und von der Oberfläche der Lunge auf die nahen Septa und Bronchialscheiden, sowie auf das interstitielle Bindegewebe übergreifen und sich so als interstitielle Bindegewebsentzündung immer mehr nach der Tiefe hin ausdehnen, eine eigenthümliche Form, welche ich bei Gelegenheit der Bronchialerweiterung als Pleuritis profunda beschrieben habe.

Bei Gelegenheit der syphilitischen chronischen Pneumonie bemerke ich noch, dass ich bei syphilitischen Säuglingen und Neugeborenen mehrfach zellenreiche, mattgelbe Infiltrate beobachtet habe, welche ganz die Structur der noch nicht zerfallenen Gummigeschwülste darboten, weshalb ich sie auch zu diesen gestellt habe. Ganz den gleichen Zustand habe ich aber auch mehr diffus in den ersten Lebensmonaten beobachtet, so dass man es mit einer weisslich-grauen oder weisslich-gelblichen Infiltration zu thun hatte, ein Zustand, wie ihn auch, wenn ich nicht irre, Virchow für syphilitische Säuglinge beobachtet und beschrieben hat.

Man sollte glauben, dass bei unsrer ersten Form der chronischen Pneumonie, bei der an Leukocyten reichen Infiltration Zerfall und Hohlraumbildung häufig vorkommen müssen. In der That existirt eine derartige chronische Entzündung, welche wir später bei der Tuberculose werden näher kennen lernen; sie hat aber einen andern Entwickelungsgang und geht nur selten aus der acuten, primitiven Pneumonie hervor.

4. Die Bronchialschleimhaut nimmt gewöhnlich an dem Krankheitsprozesse Theil, dagegen kann man es nur als eine zufällige Complication ansehen, wenn, wie in mehreren unsrer Beobachtungen, die Kehlkopfschleimhaut mit afficirt ist; so in 2 unsrer Fälle Glottisödem und einmal diphtheritische Erosionen und Croup. Die Bronchitis zeigt sich gewöhnlich auf der afficirten Seite, nimmt aber auch

nicht selten die andere ein. Die grösseren Bronchien sind stark injicirt, bald mehr gleichmässig, bald fleckig, zuweilen mit Ecchymosen, und nur hin und wieder ist die Schleimhaut verdickt. Besonders aber sind die kleinen Bronchien im infiltrirten Lungentheile hyperämisch, mit röthlichem oder eitrigem Schleim bedeckt, welcher nur selten einen jauchigen Charakter annimmt, und besteht im Infiltrat selbst fibrinöse Bronchiolitis. Die Drüschen der Schleimhaut lassen viel weisse und auch rothe Blutzellen in mucinhaltiger, zäher Flüssigkeit hindurch treten, während die ausserhalb der Drüschen liegenden Capillaren die Elemente der röhrigen Concretionen liefern, und zwar bildet, wie in den Sputis, das mucinhaltige, blutgemischte Drüsensecret die äussere Hülle, welche die fibrinösen Röhren umschliesst. Die fibrinösen Röhren bestehen aus streifigem Faserstoff mit eingebetteten Leukocyten, einigen rothen Zellen und Epithelien und etwas Pigment. Die kleinsten Röhren sind solid, die etwas grösseren hohl. Sie können sich bis in die grösseren Bronchien, ja bis in den Hauptbronchus erstrecken und bilden dann um so mehr eine ausgedehnte fibrinöse Bronchitis, als in manchen Fällen der Faserstoff so vorwiegen kann, dass man selbst mit Essigsäure wenige Zellen in demselben entdeckt. Besteht bei Pneumonie diffuse Bronchiolitis, so fehlen in den nicht infiltrirten Theilen die fibrinösen Röhren und hat man dann die anatomischen Charaktere, wie sie auch ausserhalb der Pneumonie beobachtet werden. In der foetiden Bronchitis sieht man viele Bakterien, körnigten Detritus, und sind sowohl die Röhren wie die zelligen Elemente zum Theil in Zerfall begriffen.

5. Die Bronchialdrüsen sind bei der Pneumonie nicht unbeträchtlich geschwellt, umfangreich, stark hyperämisch, leicht erweicht, sehr zellenreich, so dass also wahrscheinlich auch die Lymphgefässe der Lungen ihnen eine weit grössere Menge von Säften zuführen, als im Normalzustande. Möglicherweise ist dieses einer der Hauptwege der Resorption pyrogener Elemente in der Pneumonie. Käsig-infiltrirte Lymphdrüsen findet man selten und dann ausser jedem Zusammenhange mit der Infiltration.

6. Veränderungen der Pleura. Wenn man auch das Bestehen der dem Infiltrate entsprechenden Pleuritis als allgemeine Regel annehmen kann, so ist es doch eine Uebertreibung, wenn man die Pleuritis als constante Begleiterin der Pneumonie hinstellt, selbst die Fälle abgerechnet, in welchen alte Verwachsungen ihre Entwickelung hemmen. Verwachsungen der Pleura trifft man übrigens bei den Leichenöffnungen in mannigfachster Art.

Die glutinöse Form der Pleuritis mit leicht trennbarer Verklebung trifft man besonders häufig zwischen nahe gelegenen Lungenlappen, dann auch zwischen Pleura costalis und pulmonalis und mehrmals

habe ich sie auch für die Pleura diaphragmatica constatirt. An den meisten Stellen aber ist es in der vorwiegenden Zeit des Todes, zwischen dem vierten und neunten Tage noch nicht zur festen Verwachsung gekommen. Hier findet man an der Oberfläche des Infiltrats die Pleura und das subpleurale Bindegewebe verdickt, die Oberfläche matt, stark und sehr fein injicirt, stellenweise mit Ecchymosen, und entweder ist die Substanz der Pleura weich, leicht wegzuschaben, oder es finden sich kleine, zottige, leicht warzige Auswüchse, in welchen sich büschelartig sehr feine Gefässchen vertheilen. Im Verlaufe der etwas grösseren Gefässe sieht man auch zahlreiche, Anfangs unregelmässig vertheilte, blassgelbe Flocken, welche stellenweise zu ausgedehnten Fibrinmembranen zusammenfliessen, und in die später auch feine Gefässchen eintreten. Alle diese Alterationen findet man auch mitunter an der Oberfläche des Zwerchfells, sowie auf der Oberfläche des Pericardiums, welches sogar mit der nahen Pleura pulmonalis glutinös verwachsen kann. So ist denn auch die Möglichkeit des Entstehens der Pericarditis aus der nahen Pleuritis gegeben.

Die fibrinösen Membranen können, wenn der Tod etwas später eintritt, eine grosse Ausdehnung erreichen, einen 3—4 Mm. dicken, lamellösen Ueberzug bilden, oder auch noch dicker mehr gallertartig gequollen aussehen, durch Serum infiltrirt mehr hydropisch erscheinen, auch eitrig infiltrirt sein, oder an ihrer Oberfläche einen eitrigen Belag bieten. Auch blutige Infiltration beobachtet man hier zuweilen.

Ist auch gewöhnlich der flüssige Erguss der pneumonischen Pleuritis kein beträchtlicher, so haben wir doch schon mehrfach gesehen, dass derselbe ungewöhnliche Proportionen zu erreichen im Stande ist. Am häufigsten findet man einen hellen serösen, stellenweise Fibrinflocken enthaltenden Erguss, dessen Menge zwischen 100—250 Grm. schwankt. Ist dieser bedeutend, so kann er $^1/_3$, ja die Hälfte und mehr von der entsprechenden Pleurahöhle einnehmen und bei der derben Consistenz und Massenausdehnung des Infiltrats das Zwerchfell merklich herabdrängen und, dem entsprechend rechts auch die Leber. Diese grossen Ergüsse habe ich zwischen 1000—1500 Grm. schwankend gefunden, aber auch 2000 Grm. und darüber erreichen sehen. Kleinere wie grössere Ergüsse können auch trüb sein und sind dann mehr oder weniger eitrig; auch ist es gar nicht selten, dass der Erguss blutig gefärbt ist, hellröthlich oder stärker, selbst gleichmässig chokoladenfarbig und können sich sogar unter Umständen Hämatoidinkrystalle in demselben bilden, welche ich einmal bei einem Durchbruch in die Bronchien während längerer Zeit im Auswurf fand; ein Zustand, welchen ich als Hämatinoptyse beschrieben habe.

Auch auf der gesunden Seite findet man zuweilen frische Pleuritis, jedoch mehr mit Neigung zu frischer Ausschwitzung und Verwachsung, nur selten mit reichlichem Erguss, welcher auch hier mitunter blutig ist. Bei doppelter Pneumonie kann die Pleuritis auf der zuletzt ergriffenen Seite fehlen oder sehr gering sein, erreicht aber zuweilen auch stärkere Proportionen.

Diese ganze anatomische Skizze der Pleuritis beweist, welche Rolle dieselbe bei der Pneumonie im Laufe der Krankheit zu spielen im Stande ist und wie sehr sie zu ernstlichen Complicationen führen kann.

7. Veränderungen in den Kreislaufsorganen. Die von der Pleura aus übergreifende Pericarditis haben wir bereits kennen gelernt, sie ist jedoch nach meinen Beobachtungen, vollständig entwickelt, sehr selten. Gemehrtes Serum im Pericardium findet man oft bei diesen Leichenöffnungen, zuweilen ist dieses blutig, auch wohl etwas trüb, hin und wieder mit zerstreuten, leichten, vereinzelten Wucherungen, erste Indicien einer nicht zur Entwickelung gekommenen Perikarditis, welche überhaupt wohl bei linksseitiger Pneumonie häufiger deutlich würde, wenn nicht der Verlauf ein so acuter wäre. Das Herz ist gewöhnlich strotzend gefüllt, gespannt, besonders im rechten Ventrikel; bei älteren Leuten mit ausgedehntem Atherom ist der linke zuweilen verdickt und hypertrophisch. Bei schwächlichen Individuen und bei hochgradig typhoidem Charakter habe ich mehrfach das Herz schlaff, leer, blass, mit beginnender granulöser Infiltration der Fasern, wie in schweren Typhen gefunden.

Frische Endocarditis der Klappen des linken Herzens entwickelt sich nur selten nach Pneumonie. Oefters findet man ältere Verkalkungen an einzelnen Aortenklappen bei gleichzeitigem Atherom. In einem Falle fand ich deutliche, unleugbare alte verkalkte Cysticercen in der Herzsubstanz. In den Herzhöhlen, mehr rechts als links, finden sich bedeutende, theils mussige, theils dicke entfärbte, speckige, fibrinöse Gerinnsel, welche sich links nur wenig nach der Aorta fortsetzen, an deren Ursprung ich jedoch einmal eine Verklebung eines solchen Gerinnsels mit der Innenhaut des grossen Gefässes fand. Häufiger setzen sich vom rechten Ventrikel aus Gerinnsel bis in die kleinen Verzweigungen der Pulmonalarterie fort, welche an ihrem Ursprung den Abdruck der Klappen zeigen, nicht adhärent sind, die gleichen Charaktere wie die Gerinnsel des Herzens bieten und wie diese wohl erst nach dem Tode, vielleicht zuweilen ganz am Ende der Agone entstanden sind. Zuweilen habe ich adhärente, entfärbte, feste embolische Pfröpfe in kleineren Zweigen der Lungenarterie gefunden, welche älteren Ursprungs als die Pneumonie und von dieser unabhängig waren. Im linken Herzen können mitunter die Gerinnsel

fehlen oder gering sein, während man sie im rechten constant und hochgradig findet. In der typhoiden Form der Pneumonie sind die Gerinnsel weicher, weniger fibrinhaltig und daher mehr homogen mussig. Atherom der Aorta findet man in Leichen älterer Leute häufig, jedoch nur selten gelbe Flecke im Verlauf der Lungenarterie. Zu meinen zufälligen Befunden gehört die einmal constatirte ältere Thrombose der oberen Hohlvene, sowie die Gegenwart von Phlebolithen in den Venen hinter der Blase.

8. Veränderungen der Nervencentra. Die Hirnhäute sind durchschnittlich blutreich, jedoch fehlt auch in manchen Fällen die Hyperämie. Nicht ganz selten findet man als zufälligen Befund Verwachsung der Dura mater mit dem Schädeldach. Meningitis gehört zu den seltenen Complicationen. Nur einmal habe ich Pachymeningitis beobachtet, und fanden sich auf der Innenfläche der Dura, besonders nach hinten und links zahlreiche kleine Blutergüsse, und waren die entsprechenden Stellen ausserordentlich gefässreich. — In Zürich verlor ich eine Kranke, welche beinahe Convalescentin war, an einer hinzugetretenen Meningitis cerebro-spinalis; das eitrige Exsudat bedeckte sowohl die äussere, wie die innere Oberfläche der Pia mater und zeigten sich ausser Ecchymosen kleine subarachnoïdale Blutergüsse. Das Gehirn war sehr ungleich hyperämisch, weich und teigig, die Oberfläche der Gyri unter dem Exsudat ödematös infiltrirt; in den Seitenventrikeln fand sich ein sehr reichlicher serös-blutiger Erguss. Mit gleichen Charakteren, wie an der Hirnoberfläche erstreckte sich die Meningitis über die Oberfläche des Rückenmarks. — Bei einem 12jährigen Knaben, welcher zuerst an einer schleichenden Pericarditis und dann an Pleuropneumonie gelitten hatte, trat der Tod in Folge einer acuten, purulenten Meningitis ein, und auch in den Seitenventrikeln war eine trübe, eiterähnliche Flüssigkeit; die Meningitis war besonders an der Basis am ausgesprochensten und hüllte namentlich das ganze kleine Gehirn ein; auch in der Ventricularflüssigkeit fanden sich deutliche kernhaltige oder kernlose Leukocyten. Wirkliche eitrige Meningitis gehört übrigens bei der acuten, genuinen Pneumonie immerhin zu den grossen Seltenheiten.

Die Sinus der Dura mater sind in der Mehrzahl der Fälle von Blut strotzend, und setzen sich die Gerinnsel nicht selten in die innere Drosselvene fort. Die Dura selbst ist gewöhnlich gespannt und zeigt reichliche Gefässinjection. Die Haupthyperämie der Meningen ist aber gewöhnlich in der Pia; mitunter sind besonders die Venen in den Windungen sehr mit Blut überfüllt. Zuweilen findet man die Pia stellenweise trüb und verdickt. Mehrfach habe ich kleine Ecchymosen und Blutergüsse unter der Pia ohne sonstige Alterationen gefunden. Ohne specielle Bedeutung ist die öfters bedeutende Entwickelung der

Pacchionischen Granulationen, welche nicht nur die Meningen durchbohren, sondern so weit in die Schädelsubstanz eindringen können, dass sie von der Oberfläche nur noch durch eine dünne Lamelle getrennt sind. Die cerebro-spinale und ventriculare Flüssigkeit ist durchschnittlich gemehrt, jedoch ist sie auch zuweilen sehr gering. Als mehr zufällige, aber interessante Befunde erwähne ich noch die theilweise knochige Ueberbrückung der Furche der Arteria meningea media, sowie die zweimal von mir beobachteten Cysticerken an der Oberfläche des Gehirns. Auch fand ich einmal kleine fibrinöse Knötchen auf dem verdickten Ependym der Hirnhöhlen. Einmal war der Plexus choroïdes links mit dem Ependym fest, rechts leicht verwachsen.

Das Gehirn ist in der grössten Mehrzahl der Fälle sehr blutreich, und auf der Schnittfläche erhält man viele überfliessende Blutpunkte, welche bei Gewohnheitstrinkern besonders gross sind und auf Erweiterung der Gefässe schliessen lassen. In sieben meiner Beobachtungen fand ich das Gehirn und die Meningen eher blutleer, und mehrfach war unter diesen Umständen die Oberfläche des Gehirns serös durchfeuchtet, ödematös. Sonst ist die Gehirnconsistenz gewöhnlich eine feste und normale. Abnorme graue Färbung der Hirnrinde in Folge von Melanämie habe ich einmal beobachtet. Atherom der Arterien der Basis ist in älteren Leichen nicht selten, und zwar eben so häufig in den basilaren Aesten wie in den carotischen. Einmal fand ich die linke Wirbelarterie leicht erweitert.

9. Veränderungen in den Verdauungsorganen. In dem oberen Theile fanden sich nur hin und wieder zufällige Complicationen, wie einmal Diphtheritis des Pharynx, einmal kleine Knötchen auf der Speiseröhre, und einmal ein 2 Cm. im Durchmesser habendes Geschwür derselben mit durchfressenen Rändern. Die Magenschleimhaut finde ich weniger häufig erkrankt, als dies von französischen Autoren angegeben wird. Grisolle giebt sie in $^1/_4$ der Fälle als erweicht an; was mir sehr übertrieben erscheint oder nur lokal für Paris richtig ist. Nicht selten ist die Magenschleimhaut gesund, zuweilen geröthet und fein injicirt, in einzelnen Fällen verdickt ohne Erweichung. Bei Gewohnheitstrinkern, aber keineswegs bei diesen allein findet man nicht selten die Zeichen des chronischen Magenkatarrhs, am häufigsten im Pylorustheile. Die Schleimhaut ist dann schiefergrau, zuweilen mit starker Venenentwickelung, fest, verdickt, uneben, körnig oder warzig, und viele Laabdrüsen sind als stark pigmentirte Schläuche ausser Funktion gesetzt. Auffallend häufig, ungefähr in $^1/_7$ aller Fälle, finde ich zahlreiche, frische Ecchymosen auf der Magenschleimhaut, disseminirt oder in den verschiedenen Magengegenden fast mit gleicher

Häufigkeit lokalisirt. Ich hatte früher geglaubt, dass sie Folge des Gebrauchs des Brechweinsteins seien, habe sie aber auch in einer Reihe exspectativ behandelter Fälle gefunden. Wahrscheinlich hängen sie mit der allgemeinen Kreislaufsstörung zusammen, und haben wir sie ja auch auf der Oberfläche der Pleura und der Meningen kennen gelernt, wo die Erklärung durch Brechweinstein ganz wegfallen muss. Als mehr zufällige Magenbefunde erwähne ich ein varicöses Venennetz an der kleinen Curvatur, die einmal beobachteten mehrfachen Erosionen der Schleimhaut, zweimal constatirte grössere Magengeschwüre, einen Fall von erbsengrosser polypöser Wucherung in der Nähe der Cardia, kleinere oder grössere submucöse Bindegewebsknoten und eine etwas grössere Bindegewebsgeschwulst in der Mitte der grossen Curvatur.

Im Darmkanal finden sich durchschnittlich sehr wenig Veränderungen: zuweilen partielle Hyperämie, kleine Ecchymosen, chronischer Katarrh im Ileum, im Colon, im Rectum. Nicht ganz selten findet man die solitären Drüsen des Dünndarms geschwellt. Die mehrfach beobachteten kleinen Invaginationen waren wohl erst in der Agone entstanden. Einmal fanden sich alte Peritonealverwachsungen und in einer Obduction fand sich im Bauchfell eine Fettgeschwulst von 3 Cm. Durchmesser. Alte Infiltrate und Verkalkungen der Mesenterialdrüsen findet man bei Pneumonie selten.

Auffallend ist die nicht seltene Theilnahme der Milz an dem pneumonischen Prozesse. Rechne ich die Fälle vergrösserter Milz in Folge von früherem Wechselfieber ab, so finde ich in eilf meiner Beobachtungen die Milz als weich, morsch, dunkelgeröthet, vergrössert, zuweilen breiig und fast zerfliessend, wie man gewöhnt ist, sie sonst bei Infectionskrankheiten zu finden. Nur einmal fand ich einen hämorrhagischen Infarct, einmal erbsengrosse Steinchen und einmal eine wallnussgrosse Nebenmilz.

Die Leber nimmt, wie bei allen acuten febrilen Krankheiten, mehr Antheil an dem allgemeinen Krankheitsprozess, als dies bis jetzt meist angenommen wird. Hierfür sprechen nicht blos die früher analysirten zahlreichen Fälle von Katarrh der Gallengänge mit Ikterus, sondern auch, ausser dem Blutreichthum, die stellenweise Entfärbung des Lebergewebes, welche sehr häufig vorkommt und von matter, gelblicher Trübung alle Uebergänge bis zu deutlichem Fettglanze zeigt. Auch findet man in diesen Stellen die Leberzellen entweder trüb geschwellt oder bereits Fetttröpfchen in grösserer Zahl enthaltend, bis zu völliger Verfettung. In seltenen Fällen fliessen diese isolirten Stellen mehr zusammen und man beobachtet die Verfettung in grösserer Ausdehnung. In andern Fällen ist die Leberzeichnung verwischt, und dies gilt besonders von der Peripherie der Acini; zuweilen sind die

peripherischen Venennetze der Läppchen stark entwickelt, so dass das Gewebe dann den bekannten muskatnussähnlichen Anblick bekommt. Nur einmal fand ich beginnende, interstitielle Hepatitis bei einem Potator und einmal einen alten, wallnussgrossen, hämorrhagischen Heerd. — Die Galle ist durchschnittlich gelbgrün oder dunkler grün, zuweilen braunschwarz und von fester, syrupähnlicher Consistenz. In 5 Fällen fanden sich Gallensteine und einmal körniges Sediment der Galle, ein Verhältniss, wie wir es durchschnittlich bei allen Leichenöffnungen finden, da in $^1/_{20}$—$^1/_{16}$ aller Obductionen in Breslau Gallensteine gefunden werden. In einem Falle fand sich schwarzes Pigment in mässiger Fülle durch die Leber vertheilt, Melanämie.

10. Veränderungen in den Harnorganen finden sich meistens nur als zufällige Complicationen; so Hydronephrose, Nierencysten, Hypertrophie einer Niere mit Atrophie der andern. Dagegen mag es doch wohl mit der Krankheit zusammenhängen, dass in 5 meiner Beobachtungen die Nierenrinde entfärbt und in beginnender Verfettung begriffen war, während gleichzeitig die Schleimhaut des Nierenbeckens sich stark injicirt zeigte. Einem älteren abgelaufenen Prozesse gehören die in fünf Obductionen gefundenen narbigen Einziehungen und Verschrumpfungen einzelner Partien der Nierenrinde, Reste geheilter früherer Nephritis. Nur einmal fand ich einen hämorrhagischen Infarct.

In einem Falle waren die Blasenwände stark verdickt und die Venen der Schleimhaut stark entwickelt.

11. Zufällige Veränderungen. In Zürich fanden sich mehrfach bedeutende Schwellungen der Schilddrüsen mit colloider Umwandlung, und in einem Falle hatte sich eine phlegmonöse Entzündung der Schilddrüse und ihrer Umgebung entwickelt, welche später von oben her in die Brusthöhle durchbrach und den von der Pneumonie genesenen Kranken nach längerer Zeit tödtete. In ähnlicher Art verderblich wurde ein Abscess der Schulter, welcher in die Gelenkkapsel durchgebrochen war. Von Veränderungen in den Geschlechtsorganen erwähnen wir mehrfach beobachtete Schwellung der Prostata, eine cystoide Umwandlung der Saamenbläschen, welche mit grünlicher Flüssigkeit gefüllt waren, ferner Uterinkatarrh, einmal Atresie des Muttermundes, einmal Cysten am Gebärmutterhals und mehrmals Uterusfibroide.

Die Muskeln waren in den Obductionen durchschnittlich normal, zuweilen blass, in der typhösen Form gewöhnlich kirschbraun. Einmal fand sich ein nicht unbeträchtliches Blutextravasat im M. Rectus abdominis. In zwei Obductionen fanden sich viele Cysticerken in den Muskeln und hiervon einmal gleichzeitig in der Pia mater und im

Mesenterium. Eine Kranke bot die deutlichen Zeichen der Arthritis deformans, und einmal fanden sich zahlreiche Pemphigusblasen auf den Extremitäten.

Aetiologie.

Wir wollen auch hier zuerst mehr die äusseren Verhältnisse besprechen, unter denen primitive, genuine Pneumonie vorkommt.

1. Häufigkeit der Pneumonie. In Zürich beträgt die Häufigkeit der Erkrankungen der Athmungsorgane fast den siebenten Theil sämmtlicher in der Klinik aufgenommenen Kranken. Für die sieben Jahre meiner Beobachtung finden wir im Ganzen:

3855 Männer, 3049 Frauen, zusammen 6904. Hiervon Athmungserkrankungen:

614 Männer, 336 Frauen, zusammen 950 oder prozentisch für beide Kategorien berechnet:

15,9 Männer, 11,02 Frauen, zusammen 13,76. Wir haben demgemäss über ein Viertel männliche Erkrankungen der Athmungsorgane mehr als weibliche für Zürich.

Für Breslau stellen sich die Verhältnisse folgendermaassen heraus:

a) Für die Klinik

2957 Männer, 2928 Frauen, zusammen 5885. Hiervon Athmungserkrankungen:

968 Männer, 573 Frauen, zusammen 1541.

b) Für die Poliklinik

9892 Männer, 10224 Frauen, zusammen 20116. Hiervon Athmungserkrankungen:

3365 Männer, 2688 Frauen, zusammen 6053, oder prozentisch für Klinik und Poliklinik:

33,7% Männer, 24,8% Frauen, zusammen 29,2%. Wir haben demgemäss in Breslau ein viel stärkeres Verhältniss der Athmungserkrankungen, wie in Zürich, mehr als doppelt so viel, fast $^3/_{10}$ statt $^1/_7$. Das Ueberwiegen der Männer zeigt sich auch hier, wir haben also ähnlich wie in Zürich, ungefähr das Verhältniss von 4 : 3. Ziehen wir jedoch aus diesem Unterschied zwischen Breslau und Zürich keine bestimmten Schlüsse. In Zürich hatte ich nur die Klinik mit meist schweren Erkrankungen, in Breslau auch die Poliklinik mit den vielen leichten Athmungserkrankungen. So sind z. B. blos die Katarrhe der Athmungsorgane in der Poliklinik viermal häufiger als in der Klinik. Breslau giebt also ein treueres Bild der Häufigkeit der Athmungserkrankungen als Zürich, und beweist dies wieder, wie sehr man sich hüten muss, Hospitalsstatistik als allgemeine Krankheitsstatistik anzusehen. Aber selbst für Breslau möchte ich auf diese

Morbilitätsverhältnisse keinen zu grossen Werth legen, da die ärmeren Patienten mehr Beschwerden selbst durch leichtere Athmungserkrankungen haben, als von denen so mancher anderer Organe, und daher viel eher und häufiger für dieselben Rath suchen.

Das Verhältniss meiner Züricher Hospitalbeobachtungen in Bezug auf Häufigkeit der Pneumonie zu andern Erkrankungen ergiebt auf 6904 Kranke 294 Pneumonieen, also 4,3%, ein Verhältniss, welches gewiss im Allgemeinen für den Kanton Zürich zu hoch gegriffen ist. Dies beweist die grosse Verschiedenheit der Häufigkeit für die Breslauer Klinik und Poliklinik. Während auf 5885 Kranke meiner Klinik 341 Pneumonieen kommen, also fast 6%, finden sich für 20126 poliklinisch behandelte Kranke nur 273 Pneumonieen, also kaum 1½%, und wenn man nun in Anschlag bringt, dass die schweren Pneumonieen doch gern ins Hospital geschickt werden, so haben wir für beide Kliniken zusammen wohl ein für Breslau approximativ richtiges Verhältniss: auf 26011 Kranke kommen 614 Pneumonieen, also 2,4%, und diese Zahlen haben einen gewissen Werth wegen der relativ langen Beobachtungsdauer von 10 Jahren für Breslau. Bringen wir nun in Anschlag, dass in den einzelnen Jahren die Zahl der Pneumonieen eine sehr verschiedene ist, ja in dem Verhältniss von 1 : 2 und darüber schwanken kann, so können wir für Breslau Jahresschwankungen für Pneumonie von 1 bis 1½% der Gesammterkrankungen in günstigen Jahren, bis 2—2½%, vielleicht ausnahmsweise 3% in Jahren mit bedeutender Häufigkeit der Pneumonie annehmen. Die sonst so vortrefflichen Untersuchungen von Hirsch sind leider hier nicht zu brauchen, da er Pneumonie und Pleuritis zusammen bespricht. Sehr wichtig ist die Angabe Carl Haller's in seinem vortrefflichen Werke über die Wiener Volkskrankheiten, nach welcher im dortigen grossen allgemeinen Krankenhause die Pneumonie 2,7% sämmtlicher Erkrankungen beträgt; und da diese sehr umfangreiche, alle Krankheiten des Volkes behandelnde Anstalt ein ziemlich treues Bild der Wiener Volkskrankheiten geben kann, so ist dieses Verhältniss wohl als mittleres für Wien zu betrachten, und es ist mir sehr erfreulich, dass es mit meiner Zahl von 2,4% für die Breslauer Klinik und Poliklinik zusammen gut übereinstimmt. Mit Recht macht Haller auf die Verschiedenheit der Morbilität und Mortalität der Pneumonie in verschiedenen Gegenden aufmerksam. Während die Sterblichkeit an Pneumonie in Venedig z. B. für die Jahre 1854—56 — 1,4% beträgt, giebt er sie für Windisch-Matrei, einem hochgelegenen Bergdorf an der Brennerstrasse, auf 11,8% an. Enorm hoch scheint mir auch das Verhältniss, welches Huss für das Seraphinenhospital in Stockholm angiebt. Dort kommt im Mittleren im Laufe von 16 Jahren eine Lungenentzündung auf 10 im ganzen Verpflegte, und wenn Huss

daraus den Schluss zieht, dass die Fälle von Lungenentzündung im Norden nicht zahlreicher sind, als in den südlichen Theilen Europa's, so möchte ich diesen Schlusssatz in keiner Weise unterschreiben. In Paris beträgt nach Grisolle die Häufigkeit der Pneumonie in den Hospitälern für Erwachsene im Jahre 1861 3,58%, in den Kinderhospitälern 4,71% und in denen für Greise 8,41%. Letztere Zahl scheint mir am wenigsten zuverlässig, da gewiss hier Bronchopneumonien oft statt diffuser primitiver Pneumonieen in den statistischen Berechnungen mit eingezählt sind.

Ebenso schwankend ist das Ergebniss des oft angestellten Vergleichs zwischen Häufigkeit der Pneumonie und des Abdominaltyphus. Während z. B. in Wien, Leipzig und Stockholm diese Häufigkeit für Typhus eine nur etwas grössere ist und dies auch für Breslau passt, finde ich in Zürich eine relativ viel grössere Frequenz für Typhus. Ich halte aber überhaupt eine derartige Vergleichung für absolut resultatlos in Bezug auf Schlussfolgerungen. Die Schwankungen der Häufigkeit des Typhus und seine mittlere Frequenz hängen von durchaus andern Ursachen ab, als die der Pneumonie, und spielen für Typhus namentlich lokale, zu vermeidende Schädlichkeiten, wie Verunreinigung des Trinkwassers durch Vermischung mit menschlichen Excretstoffen, in welche Typhuskeime gelangen, überhaupt schlechte hygienische Verhältnisse eine Rolle, welche für die Pneumonie ganz wegfällt. Auch wird höchst wahrscheinlich durch bessere Regulirung der Abfuhr menschlicher Excrete, des Brunnenbaues, durch strengere Ueberwachung des Trinkwassers und der hygienischen Verhältnisse überhaupt der Typhus in vielen Lokalitäten sehr abnehmen, so dass ein mittleres Verhältniss aus einer Dekade guter Hygiene eine von dem einer in dieser Beziehung vernachlässigten Dekade sehr abweichende Proportion liefern kann.

2. Geschlecht. Der Einfluss des Geschlechtes ist ebenfalls in verschiedenen Gegenden ein sehr verschiedener. Grisolle giebt an, dass der Mann 2—4mal häufiger von Pneumonie ergriffen wird, als die Frau und nach Wunderlich ist dieser Unterschied möglicherweise noch grösser. Wir entlehnen Grisolle noch folgende Angaben: Chomel zählt unter 97 Pneumonieen 73 Männer und 24 Frauen (3:1), Briquet von 141 Pneumonieen 95 Männer und 46 Frauen (2:1). In sämmtlichen Pariser Hospitälern war das Verhältniss 1861 = 861 : 383 und 1862 = 893 : 380, also für beide Jahre 1754 : 763 = 7 : 3. Bei Grisolle finden sich unter 304 eigenen Beobachtungen 236 männliche und 68 weibliche Kranke, also 77,6% : 22,4%, fast 4 : 1, ein mit den sonstigen Pariser Ergebnissen contrastirendes Verhältniss. Vor Allem ist zu bemerken, dass die verschiedenen Jahre die Verhältnisse sehr ändern und fast umkehren können,

so dass während im Mittleren z. B. in Zürich das Verhältniss der männlichen Pneumoniker zu den weiblichen 7 : 3 ist, im Jahre 1855 in meiner Klinik auf 44 Pneumonieen 19 männliche und 25 weibliche Erkrankungen kamen. Freilich findet dies zum Theil darin seinen Grund, dass damals sehr viele Eisenbahnarbeiterinnen in der Gegend von Zürich beschäftigt waren. Ist andrerseits auch durchschnittlich die grössere Häufigkeit des männlichen Geschlechtes durch viel grössere Anstrengungen und viel häufigere Erkältungen erklärbar, so schwankt gerade deshalb auch die Morbilität in verschiedenen Gegenden je nach den Beschäftigungen beider Geschlechter. So habe ich in meiner Jugend im Rhonethale Pneumonieen beim weiblichen Geschlecht relativ viel häufiger beobachtet, als später in Paris, in Zürich und in Breslau. In dieser ganzen Gegend aber, von Martigny im Wallis bis an den Genfer See, eine Gegend, in welcher ich damals der weitaus beschäftigtste Arzt war und die Gesundheitsverhältnisse gut übersehen konnte, helfen die Frauen im Felde und besonders auch bei dem Bebauen der Weinberge im Frühling fast ebenso thätig mit, wie die Männer, und sind also den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt. Aehnliches haben in Frankreich Ruef, Mimeret und Munaret beobachtet. Zwar darf hier nicht übersehen werden, dass im kindlichen Alter ein bedeutendes Prädominiren des männlichen Geschlechts besteht, und haben Rilliet und Barthez acute diffuse Pneumonie dreimal so häufig bei Knaben beobachtet als bei Mädchen, jedoch hat dies gewiss zum Theil seinen Grund darin, dass Knaben der niederen Volksklasse schon früh viel mehr in den Strassen leben als Mädchen und sich daher viel mehr atmosphärischen Schädlichkeiten aussetzen.

Was nun den Einfluss des Geschlechtes auf meine klinischen und poliklinischen Kranken Zürichs und Breslau's betrifft, so giebt die folgende Tabelle eine Uebersicht dieser Verhältnisse.

Es wurden behandelt:

In Zürich	70% Männer	30% Frauen.
In Breslau. Klinik	70,97% »	29,03% »
Poliklinik	59,92 » »	40,08 » »
In Breslau überhaupt	66,12 » »	33,88 » »
In Zürich und Breslau	67,37 » »	32,63 » »

Wir finden also für Zürich das mittlere Verhältniss von 7 : 3 und für Breslau das von 6 : 3 oder 2 : 1, so dass in diesen beiden Lokalitäten Pneumonie beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig ist, als beim weiblichen, und wahrscheinlich wird für Mitteleuropa eine ähnliche Proportion nicht selten und an vielen Orten vorkommen. Sehr auffallend und abweichend ist auch hier das Ergebniss von Huss, dieses in jeder Beziehung gewissenhaften und zuverlässigen

Beobachters und Statistikers, nach welchem im Seraphinenhospital in Stockholm 84% männliche auf 16% weibliche an Pneumonie Leidende kommen, also mehr als fünfmal so viel Männer wie Frauen, Interessant sind ferner die von d'Espines zusammengestellten Verhältnisse, welche sich freilich nur auf die Mortalität beziehen. Auf 1007 Todesfälle an Pneumonie in Genf kommen 572 männliche und 435 weibliche, und, bringt man in Anschlag, dass die Pneumonie bei Frauen verderblicher ist, als bei Männern, so kommt man auf das Verhältniss von 3 : 2 in Bezug auf die Erkrankungen; eine Proportion, welche sich meinen Beobachtungen im Waadtländer Rhonethale durchaus nähert. Der Einfluss des Geschlechtes auf die Mortalität wird übrigens bei dieser bald noch besonders besprochen werden.

3. Einfluss des Alters. Wir wollen zuerst unsere sämmtlichen tabellarischen Uebersichten mit genauen procentischen Berechnungen für die eigenen Materialien der Züricher und der Breslauer Klinik mittheilen, um sie dann erst einzeln und im Zusammenhange zu commentiren.

Diese nicht nur sorgsam zusammengestellten, sondern auch in den procentischen Verhältnissen genau berechneten Tabellen werden später auch für die Mortalitätsfrage benützt werden und enthalten auch über den Einfluss des Geschlechts in den einzelnen Lebensaltern interessante und wichtige Angaben. Was die Procentsätze betrifft, so haben wir sie einerseits für die Proportion zwischen Heilung und Tod bei jeder Kategorie für die Gesammtsummen berechnet, andrerseits dann wieder für jede Altersklasse, da nur so der Ueberblick in Bezug auf Sterblichkeit im Ganzen und in jedem Alter wirklich brauchbar und vollständig wird.

Zürich.

Alter.	Zahl der Behandelten.			Zahl der Gestorbenen.			Procentsätze der Gesammtheit.		Procentsätze für jede Altersklasse.
	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.	Behand.	Todte.	
1— 5 Jahre	1	1	2	—	1	1	0,69	1,92	50,00
5—10 »	1	1	2	—	—	—	0,69	—	—
10—15 »	3	1	4	—	—	—	1,38	—	—
15—20 »	22	8	30	2	—	2	10,34	3,85	6,66
20—25 »	34	17	51	—	1	1	17,58	1,92	1,96
25—30 »	33	6	39	5	—	5	13,45	9,62	12,82
30—35 »	17	10	27	—	1	1	9,31	1,92	3,70
35—40 »	18	10	28	2	2	4	9,66	7,69	14,30
40—45 »	23	4	27	5	—	5	9,31	9,62	18,52
45—50 »	16	7	23	5	3	8	7,93	15,39	34,78
50—55 »	10	10	20	2	4	6	6,90	11,54	30,00
55—60 »	13	4	17	7	1	8	5,86	15,38	47,07
60—65 »	6	3	9	2	2	4	3,10	7,69	44,44
65—70 »	4	4	8	2	3	5	2,76	9,62	62,50
70—75 »	1	1	2	—	1	1	0,69	1,92	50,00
75—80 »	1	—	1	1	—	1	0,35	1,92	100,00
Summa	203	87	290	33	19	52	100,00	100,00	17,93

Es starben: 16,25% Männer, 21,84% Frauen, überhaupt 17,93% von den Behandelten.

Breslauer Klinik.

Alter.	Zahl der Behandelten.			Zahl der Gestorbenen.			Procentsätze der Gesammtheit.		Procentsätze für jede Altersklasse.
	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.	Behand.	Todte.	
5—10 Jahre	4	1	5	1	—	1	1,47	1,75	20,00
10—15 »	11	—	11	1	—	1	3,22	1,75	9,09
15—20 »	26	10	36	—	—	—	10,56	—	—
20—25 »	43	13	56	1	1	2	16,42	3,51	3,57
25—30 »	41	18	39	5	2	7	17,30	12,28	17,95
30—35 »	23	8	31	3	1	4	9,09	7,02	12,90
35—40 »	22	4	26	4	3	7	7,63	12,28	26,92
40—45 »	20	11	31	3	1	4	9,09	7,02	12,90
45—50 »	23	8	31	5	1	6	9,09	10,54	19,36
50—55 »	8	6	14	5	3	8	4,11	14,04	57,14
55—60 »	8	8	16	3	5	8	4,70	14,04	50,00
60—65 »	5	4	9	1	2	3	2,64	5,26	33,33
65—70 »	5	2	7	1	—	1	2,05	1,75	17,15
70—75 »	—	3	3	—	1	1	0,88	1,75	33,33
75—80 »	2	2	4	1	2	3	1,17	5,26	75,00
80—85 »	1	1	2	—	1	1	0,58	1,75	50,00
Summa	242	99	341	34	23	57	100,00	100,00	16,75

Es starben also: 14,05% Männer, 23,13% Frauen, überhaupt 16,71% der Behandelten.

Breslauer Poliklinik.

Alter.	Zahl der Behandelten.			Zahl der Gestorbenen.			Procentsätze der Gesammtheit.		Procentsätze f. jede Alterskl.
	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.	Behand.	Todte.	
0— 1 Jahre.	2	—	2	—	—	—	0,75	—	—
1— 5 »	19	18	37	5	5	10	13,86	38,45	27,03
5—10 »	19	6	25	1	—	1	9,36	3,85	4,00
10—15 »	14	9	23	—	—	—	8,61	—	—
15—20 »	12	10	22	—	—	—	8,24	—	—
20—25 »	16	11	27	—	—	—	10,11	—	—
25—30 »	15	12	27	—	2	2	10,11	7,69	7,41
30—35 »	14	10	24	2	—	2	9,00	7,69	8,33
35—40 »	13	5	18	1	—	1	6,74	3,85	5,55
40—45 »	10	4	14	1	1	2	5,24	7,69	14,28
45—50 »	10	9	19	1	1	2	7,12	7,69	10,58
50—55 »	10	4	14	3	—	3	5,24	11,55	21,43
55—60 »	2	4	6	—	—	—	2,25	—	—
60—65 »	3	3	6	1	1	2	2,25	7,69	33,33
65—70 »	—	2	2	—	—	—	0,75	—	—
70—75 »	1	—	1	1	—	1	0,37	3,85	100,00
Summa	160	107	267	16	10	26	100,00	100,00	9,74

Es starben 10,00% Männer, 9,34% Frauen, überhaupt 9,74% der Behandelten.

Breslauer Klinik und Poliklinik.

Alter.	Zahl der Behandelten.			Zahl der Gestorbenen.			Procentsätze der Gesammtheit.		Procentsätze f. jede Alterskl.
	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.	Behand.	Todte.	
0— 1 Jahre	2	—	2	—	—	—	0,33	—	—
1— 5 »	19	18	37	5	5	10	6,09	12,05	27,03
5—10 »	23	7	30	2	—	2	4,93	2,41	6,66
10—15 »	25	9	34	1	—	1	5,59	1,20	2,94
15—20 »	38	20	58	—	—	—	9,54	—	—
20—25 »	59	24	83	1	1	2	13,64	2,41	24,10
25—30 »	56	30	86	5	4	9	14,14	10,84	10,47
30—35 »	37	18	55	5	1	6	9,05	7,23	10,91
35—40 »	35	9	44	5	3	8	7,24	9,64	18,18
40—45 »	30	15	45	4	2	6	7,40	7,23	13,33
45—50 »	33	17	50	6	2	8	8,21	9,64	16,00
50—55 »	18	10	28	8	3	11	4,61	13,25	39,28
55—60 »	10	12	22	3	5	8	3,62	9,64	36,36
60—65 »	8	7	15	2	3	5	2,48	6,12	33,33
65—70 »	5	4	9	1	—	1	1,48	1,20	11,11
70—75 »	1	3	4	1	1	2	0,66	2,41	50,00
75—80 »	2	2	4	1	2	3	0,66	3,63	75,00
80—85 »	1	1	2	—	1	1	0,33	1,20	50,00
Summa	402	206	608	50	33	83	100,00	100,00	13,65

Es starben 12,44% Männer, 16,02% Frauen, zusammen 13,65% der Behandelten.

Zürcher und Breslauer Klinik und Poliklinik.

Jahr.	Zahl der Behandelten.			Zahl der Gestorbenen.			Procentsätze der Gesammtheit.		Procentsätze für jede Altersklasse.
	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.	Behand.	Todte.	
0— 1 Jahr.	2	—	2	—	—	—	0,22	—	—
1— 5 »	20	19	39	5	6	11	4,34	8,15	25,64
5—10 »	24	8	32	2	—	2	3,56	1,48	6,25
10—15 »	28	10	38	1	—	1	4,23	0,74	2,63
15—20 »	60	28	88	2	—	2	9,80	1,48	2,04
20—25 »	93	41	134	1	2	3	14,92	2,22	2,24
25—30 »	89	36	125	10	4	14	13,92	10,37	11,20
30—35 »	54	28	82	5	2	7	9,13	5,19	8,54
35—40 »	53	19	72	7	5	12	8,02	8,89	16,66
40—45 »	53	19	72	9	2	11	8,02	8,16	15,28
45—50 »	49	24	73	11	5	16	8,13	11,85	21,92
50—55 »	28	20	48	10	7	17	5,85	12,59	35,42
55—60 »	23	16	39	10	6	16	4,34	11,85	41,02
60—65 »	14	10	24	4	5	9	2,67	6,66	37,50
65—70 »	9	8	17	3	3	6	1,90	4,44	35,29
70—75 »	2	4	6	1	2	3	0,67	2,22	50,00
75—80 »	3	2	5	2	2	4	0,56	2,97	80,00
80—85 »	1	1	2	—	1	1	0,22	0,74	50,00
Summa	605	293	898	83	52	135	100,00	100,00	15,04

Es starben von den Behandelten 13,72% Männer, 17,75% Frauen, zusammen 15,04%.

Résumé.

	Zahl der Behandelten.			Zahl der Geheilten.			Zahl der Gestorbenen.		
	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.	M.	Fr.	Sa.
Zürich	203	87	290	144	55	199	33	19	52
Breslau: Klinik	242	99	341	195	69	264	34	23	57
Poliklinik	160	107	267	142	95	237	16	10	26
in Summa	605	293	898	481	219	700	83	52	135

Indem wir uns nun nach der Mittheilung dieser Tabellen vorbehalten, alles auf die Mortalität Bezügliche für eine besondere in sich abgeschlossene Erörterung zu analysiren, gehen wir zu den Altersverhältnissen an und für sich über.

A. Altersverhältnisse in Zürich. Wir finden in unsern

jährlich sehr genau angefertigten statistischen Tabellen Zürichs für die 7 Jahre 290 Fälle von Pneumonie, von denen 203 für das männliche und 87 für das weibliche Geschlecht, also das Verhältniss von 7 : 3. Ich bemerke hier gleich, dass unsere Zahlen für die beiden Kliniken von Zürich und Breslau in Bezug auf das kindliche Alter bis zur Pubertät, also bis zum 15. Jahre, nur sehr unvollkommene Angaben enthalten, da Kinder mit Pneumonieen nur in geringer Zahl Aufnahme fanden. Indessen werde ich später Gelegenheit haben, diese Lücke sowohl durch die Ergebnisse der Breslauer Poliklinik, als auch durch die Angaben zuverlässiger Kinderärzte zu vervollständigen. Ich übergehe daher die geringen Zahlen der jüngeren Altersklassen, und bemerke, dass dadurch zwar unsere Angaben für die Häufigkeit der Pneumonie nach der Pubertät nichts an ihrer Genauigkeit verlieren, aber in Bezug auf die Gesammtmorbilität und Mortalität grosser Bevölkerungscomplexe nicht genau passen, also nach der Pubertät etwas zu hohe und vor derselben zu niedrige Zahlen bieten. Es wäre daher ein grosser Fehler, unsere sonst so genaue Tabelle der Klinik auf die ganze Bevölkerung anwenden zu wollen.

Zwischen 15—20 Jahren finden wir bereits eine sehr starke Proportion, über $^1/_{10}$ der Gesammtfälle, und diese erreicht dann ihr Maximum zwischen 20—25 Jahren, nahezu 18%. Zunächst kommt dann das Alter von 25—30 Jahren mit noch über 13%. Alsdann finden wir zwischen 30—45 Jahren für jedes Lustrum über 9%. Noch zwischen 45 und 55 über $^1/_7$ sämmtlicher Kranken, dann eine immer mehr abnehmende Häufigkeit von 55—80 Jahren, wo wir von Lustrum zu Lustrum erst nahezu 6, dann über 3, dann fast 3 und in den beiden letzten Lustris nicht mehr 1% für jedes haben. Mag nun bei hochbetagten Greisen die Pneumonie wohl häufiger vorkommen, wie in unserer Tabelle, so wissen wir doch andrerseits bestimmt, dass mit fortschreitendem Alter die Bronchopneumonie immer mehr überwiegt, während die diffuse Pneumonie immer seltener wird. Wir können also sagen, dass in der Zürcher Klinik nach der Pubertät die Pneumonie in Bezug auf ihre Gesammtzahl häufig wird, zwischen 20—30 ihr Maximum erreicht (31%, über $^3/_{10}$), dass sie zwischen 30—40 Jahren noch nahezu $^1/_5$ der Fälle bietet, zwischen 40—50 auf $^1/_6$ fällt, zwischen 50—60 auf $^1/_8$, zwischen 60—70 nur noch etwas über $^1/_{18}$ zeigt und zwischen 70—80 ganz geringe Zahlen bietet. In der Zürcher Klinik war also Pneumonie besonders eine Krankheit der Jugend und des kräftigen Mannesalters, mit abnehmender Häufigkeit bei vorschreitendem Alter und um so geringeren Proportionen, je vorgerückter das Greisenalter war. Auf die Zeit von 15 bis 45 Jahr kamen allein 69,64%, also $^7/_{10}$ aller Fälle, während nur $^3/_{10}$ für die übrigen Alter blieben.

B. Breslauer Klinik. In dieser ist die Zeit vor der Pubertät schon etwas stärker vertreten, so dass wir bis zu derselben nahezu 5% aller Erkrankungen haben; zwischen 15—20 wird die Zahl rasch viel bedeutender, über 10½% und zwar viel häufiger im Alter zwischen 18—20, als zwischen 15—18. Auch für Breslau's Klinik haben wir das Maximum zwischen 20—30 Jahren über 33%, ⅓ der Gesammtfälle. Zwischen 30—50 ist Pneumonie hier noch häufig, indessen charakteristisch ist, dass diese beiden Jahrzehnte zusammen nur um ein Geringes mehr Pneumonieen bieten, als das einzige von 20—30. Nach dem fünfzigsten Jahre fällt die Frequenz der Pneumonieen bedeutend, zwischen 50—60 Jahren haben wir nicht ganz 9%, zwischen 60—70 etwas über 4½ und zwischen 70—85 zusammen nur noch ungefähr 2½%. Demgemäss stimmen die Verhältnisse mit der Züricher Klinik gut überein.

C. Etwas abweichend gestalten sich die Verhältnisse für die Breslauer Poliklinik, in welcher, wie erwähnt, die Kindheit bis zur Pubertät viel reichlicher vertreten ist, als in den Kliniken. Im ersten Lebensjahre finden wir kaum 1%, was mit der bekannten Erfahrung übereinstimmt, dass in dieser Lebensperiode die Bronchopneumonie absolut vorherrscht und diffuse Lobarpneumonie sehr selten ist; dagegen finden wir nach dem ersten bis zum fünften Lebensjahre den sehr hohen Procentsatz von fast 14%, während zwischen dem 5.—10. Lebensjahre etwas über 9% und zwischen dem 10.—15. etwas über 8½% vorkommen, im Ganzen aber finden wir bis zur Pubertät ⅓ sämmtlicher Pneumonieen, und in Bezug auf die Vertheilung stimmen diese Zahlen gut mit denen von Rilliet und Barthez überein. Auch hatte schon Lombard gefunden, dass in diese Zeit ¼ aller Pneumonieen fällt. Hache fand sogar in dem Pariser Kinderhospital in den Jahren 1832—33 in 194 Leichenöffnungen 108 Pneumonieen, aber freilich waren weder die secundären Pneumonieen ausgeschlossen noch Bronchopneumonie immer hinreichend getrennt. In dem Hospital St. Eugenie in Paris konnte Barthez, welcher die genuine Pneumonie von der Bronchopneumonie vortrefflich zu unterscheiden versteht, in wenigen Jahren 212 Fälle von primitiver Pneumonie bei Kindern beobachten, und alle diese befanden sich in dem Alter von 2—15 Jahren.

Nun zeigen sich freilich die Maxima nach der Pubertät keineswegs so ausgesprochen wie in den Kliniken, in welchen Kinder selten zur Beobachtung kommen. Wir haben zwischen 15—20 Jahren über 8%, aber zwischen 20—30 für das erwachsene Alter doch das Maximum von über ⅕ der Gesammtfälle, ein Maximum, welches jedoch in dem ersten Jahrzehnt des Lebens für die Kindheit noch übertroffen wird. Nach dem 30sten Jahre finden wir ein langsames

Abnehmen, zwischen 30—40 fast 16%, zwischen 40—50 über 12, zwischen 50—60 $7\frac{1}{2}$, zwischen 60—70—3% und nachher nicht über $\frac{1}{3}$%. Demgemäss besteht in der Gesammtbevölkerung Breslaus Pneumonie in der Kindheit und Jugend am häufigsten und wir finden $\frac{3}{5}$ aller Fälle bis zum 30. Jahre, noch relative Häufigkeit zwischen 30—50, nahezu $\frac{3}{10}$, dann aber immer schwächere Verhältnisse, so dass nach dem 60. Jahre diffuse, primitive Pneumonie selten wird und immer mehr der Bronchopneumonie Platz macht.

D. Die Breslauer Klinik und Poliklinik zusammen bieten bis zur Pubertät $\frac{1}{6}$ aller Fälle, zwischen 15—20 nicht ganz $\frac{1}{10}$, zwischen 20—30 fast $\frac{3}{10}$, also ebenso viel wie vor dieser Zeit, zwischen 30—40 $\frac{1}{6}$, zwischen 40—50 noch fast ebenso viel, zwischen 50—60 nicht mehr $\frac{1}{12}$, zwischen 60—70 kaum $\frac{1}{25}$ und nach dem 70. Jahre noch im Ganzen $1\frac{2}{3}$%. Ganz ähnlich sind übrigens die Verhältnisse, wenn wir die beiden Kliniken und die Poliklinik zusammenfassen, wobei die Bemerkung nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die Kliniken mehr den ernsteren Fällen von der Pubertät an entsprechen, während die Polikliniken, mehr den allgemeinen Morbilitätsverhältnissen der ganzen Bevölkerung entsprechend, alle Lebensalter, namentlich auch die Kindheit vollkommen berücksichtigen, aber für den Erwachsenen den Nachtheil bieten, dass die schweren Fälle nicht selten in die Hospitäler geschickt werden, und deshalb dann hier die Proportionen mitunter zu gering ausfallen. Keine dieser Statistiken giebt daher isolirt ein absolut richtiges Bild der Altersverhältnisse und auch die Combination beider giebt nur einen annähernd richtigen Begriff von den wirklichen Verhältnissen; eine absolut richtige Morbilitätsstatistik aber für einen ganzen, grösseren Bevölkerungscomplex giebt es nicht und wird es nie geben. Man muss sich daher mit dem begnügen, was man erreichen kann, ohne die Lückenhaftigkeit desselben zu verkennen.

In den französischen Autoren haben wir von sicherer Statistik nur die der Hospitäler, und da die der Kinderhospitäler ganz von der der Erwachsenen getrennt ist, keine zusammengehörige und keineswegs continuirliche Reihen. Grisolle fängt die Analyse seiner 560 Fälle erst vom 16. Jahre an und findet ungefähr zwischen 16—20—$\frac{1}{10}$ und zwischen 20—30 etwas über $\frac{1}{5}$, zwischen 30—40 unter $\frac{1}{5}$, ebenso zwischen 40—50, zwischen 50—60—$\frac{1}{8}$, zwischen 60—70 nicht ganz $\frac{1}{12}$ und nach dem 70. Jahre nur noch im Ganzen 16 Fälle, also etwa 2%. Ganz ähnliche Verhältnisse führt er nach der Zusammenstellung anderer Kliniken an, sowie für sämmtliche Pariser Spitäler der Erwachsenen. Huss findet für Stockholm bei weitem die grösste Häufigkeit der Pneumonieen zwischen 20—30, nahezu 40%, zwischen 30—40—31% und für die Zeit vor 20 und nach 40 also

nur 29%. Mit Recht aber fügt er hinzu, dass dabei die Zahl der in den verschiedenen Altern an Lungenentzündung Behandelten nicht mit der Gesammtzahl der in demselben Alter behandelten Kranken verglichen worden ist, ein terminus comparationis, der leider in den meisten Statistiken fehlt und überhaupt nur für Hospitalstatistiken bisher, wenn auch sehr vereinzelt, benützt worden ist, welche allein, wie wir gesehen haben, für Morbilitätsstatistik nicht ausreichen.

4. Mortalität. Von verschiedenen Autoren und in den verschiedenen Lokalitäten wird die mittlere Mortalität sehr verschieden angegeben. Ich finde sie für meine sämmtlichen 898 Fälle mit genauen Angaben des Alters (die absolute Zahl meiner Tabellen ist grösser) aus der Zürcher Klinik und aus den beiden Breslauer Kliniken 135, also 15,4%, und glaube ich, dass dies ungefähr das mittlere Sterblichkeitsverhältniss für Pneumonie in unserm Klima ist. Von diesen kommen 13,72% auf das männliche Geschlecht und 17,75% auf das weibliche. Diese Zahlen aber sind, unabhängig von der grössern Häufigkeit der Pneumonie beim männlichen Geschlecht nur der absoluten Morbilitätszahl für jedes Geschlecht proportional, so dass also das weibliche Geschlecht 4% mehr bietet als das männliche und die Mortalität des männlichen Geschlechtes an Pneumonie zu der des weiblichen sich ungefähr verhält wie 7 : 9. Man kann daher den allgemeinen Satz aufstellen: dass, wenn Pneumonie bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen, sie für die letzteren eine gefährlichere und häufiger tödtlich verlaufende Krankheit ist.

Höher als in unsrer Gesammtzahl stellt sich das Verhältniss der allgemeinen Mortalität durch primitive Pneumonie in meinen beiden Kliniken heraus; viel niedriger dagegen in der Poliklinik, von der freilich die schwereren Fälle in's Spital gekommen sind, aber da sie durchschnittlich von meinen Assistenten und Praktikanten in meine Klinik geschickt worden sind, zum mittleren Gesammtwerth einen durchaus legitimen Beitrag liefern.

In der Zürcher Klinik beträgt die mittlere Mortalität an Pneumonie 17,93% mit 16,25% für Männer und 21,84% für Frauen. In der Breslauer Poliklinik ist die mittlere Mortalität 16,75% und zwar 14,05% für Männer, 23,13% für Frauen. Wenn wir nun aber in Anschlag bringen, dass wir in Breslau wie in Zürich 1/4 sämmtlicher Pneumoniker sterbend oder fast sterbend empfangen und der Tod entweder bald nach der Aufnahme oder in den ersten 24 Stunden erfolgt, wenn wir ferner in Anschlag bringen, dass ganz das gleiche Verhältniss sich für das Stockholmer Seraphinenhospital findet, also der Transport die Lethalität schwerer Pneumonieen ausserordentlich steigert, so sind unsere mittleren Mortalitätszahlen von 15,04% im Allgemeinen mit 13,72% für Männer und 17,75% für Frauen, gewiss

nicht zu niedrig angegeben, und ist für primitive genuine Pneumonie eine mittlere Mortalität von $^1/_7$ bis $^1/_6$ aller Befallenen als der Wahrheit am nächsten kommend anzunehmen; eine Proportion, welche merkwürdigerweise ganz mit meiner mittleren Typhusmortalität übereinstimmt.

Von der allergrössten Wichtigkeit ist der Einfluss des Alters auf die Mortalität. Für das erste Lebensjahr existiren bei der grossen Seltenheit der Materialien keine bestimmten Anhaltspunkte. Zwischen dem zweiten und fünften Jahre ist die Mortalität sehr bedeutend. Wir finden für unsere Poliklinik über $^1/_4$—27%; von nun an bis zur Pubertät wird die Pneumonie ganz auffallend gutartig, zwischen 5—10 Jahren kommen nur noch 4% Todesfälle vor und zwischen 10—15 Jahren gar keine für die Poliklinik unter 23 beobachteten Fällen. Die Pneumonie ist also bei Kindern unter fünf Jahren gefährlich, wenig zwischen 5—10, fast gar nicht zwischen 10—15 Jahren. Nehmen wir freilich die Breslauer Klinik und Poliklinik zusammen, so haben wir zwischen 5—10 Jahren 6$^2/_3$%, zwischen 10—15 nicht ganz 3%, aber immerhin noch sehr günstige Verhältnisse, welche unsern allgemeinen Ausspruch bestätigen. Für die nun folgenden Zahlenverhältnisse werden wir die Poliklinik erst bei der Gesammtzahl wieder benützen und zuerst die Verhältnisse der Zürcher und Breslauer Klinik besprechen.

In Zürich ist die Mortalität zwischen 15—20 Jahren gering, 6$^2/_3$% und in der Breslauer Klinik gleich Null; zwischen 20—25 Jahren haben wir in Zürich nicht ganz 2%, in Breslau 3$^1/_2$% Mortalität, also von 15—25 Jahren noch äusserst günstige Verhältnisse. Schon nach dem 25. Jahre wird die Mortalität bedeutender, sie beträgt in Zürich zwischen 25—30 Jahren 12$^1/_2$% also $^1/_8$, in Breslau fast 18% also über $^1/_6$ und kann ungefähr im Mittleren als $^1/_7$ betragend angenommen werden. Zwischen 30—35 Jahren haben wir in Zürich kaum 4%, in Breslau fast 13%; zwischen 35—40 Jahren in Zürich über 14%, in Breslau über 26%, so dass also im Mittleren zwischen 30—40 Jahren die Mortalität $^1/_4$ übersteigt; zwischen 40—45 Jahren haben wir in Zürich 18$^1/_2$%, in Breslau nicht ganz 13%, zwischen 45—50, in Zürich die hohe Zahl von nahezu 35%, in Breslau die viel geringere von 19%, also zwischen 40—50 ein noch immer zunehmendes Verhältniss, welches in Zürich über $^1/_4$, in Breslau nicht ganz $^1/_5$ erreicht. Zwischen 50—55 haben wir in Zürich 30%, in Breslau die enorme Zahl von über 57%, zwischen 55—60 Jahren für Zürich 47%, für Breslau 50, so dass also zwischen 50—60 die Mortalität schon zwischen $^1/_3$ und der Hälfte schwankt. Zwischen 60—65 Jahren haben wir für Zürich fast 44$^1/_2$%, für Breslau 33$^1/_3$%, von 65—70 für Zürch 62$^1/_2$, für Breslau nur 17%, für beide aber sind in

dieser Kategorie die Zahlen zu klein, um bedeutenden Werth zu haben, und wir kommen der Wahrheit gewiss nahe, wenn wir für dieses Jahrzehnt die Mortalität auf nahezu die Hälfte der Fälle annehmen, welche im weitern Greisenalter bald erreicht, bald merklich überschritten wird. In Zürich wie in Breslau fängt also nach dem 25. Jahre die Mortalität an, zuzunehmen, bleibt bis zum 40. Jahre noch relativ mässig und nimmt nach diesem immer höhere Proportionen an, so dass jedes Jahrzehnt das vorhergehende an Gefährlichkeit übertrifft. In Zürich ist das Zunehmen ein langsameres und erst nach dem 45. Jahre finden wir hohe Zahlen; in Breslau sind diese hohen Zahlen etwas weniger bedeutend, aber schon vor dem 45. Jahre finden wir bei einem gewissen Schwanken zeitenweise hohe Zahlen.

Nehmen wir nun die Mortalitätsstatistik für das Alter für unsere sämmtlichen statistisch genau controlirten Fälle von primitiver Pneumonie zusammen, so haben wir in der Kindheit bis zum fünften Jahre die hohe Mortalität von $^1/_4$, dann äusserst geringe Zahlen bis zu 25, noch zwischen 25—35 kaum $^1/_{10}$, zwischen 35—45 Jahren $^1/_6$, zwischen 45—50 bereits über $^1/_5$, zwischen 50—60 Jahren fast $^2/_5$, zwischen 60—70 ziemlich die gleiche Proportion und zwischen 70—80 fast $^2/_3$. Die Gefahr ist also nur in der frühsten Kindheit gross und beginnt, mit allmäliger Zunahme, erst nach dem 40.—45. Jahre merklich zu steigen, um zuerst eine Höhe von $^1/_5$, dann $^1/_4$, $^1/_3$, ja die Hälfte, selbst $^2/_3$ zu erreichen.

Mit diesen unsern Ergebnissen stimmen übrigens alle Autoren überein; ich verweise hierüber auf die Werke von Grisolle, d'Espines etc. Das Ergebniss der sehr genauen Forschungen von Huss ist folgendes: Die Sterblichkeit ist am geringsten zwischen 10—30 Jahren; nach dem 30. Jahre steigt sie mit jedem Jahrzehnt. Zwischen 10—30 Jahren ist jeder sechszehnte bis siebzehnte der Behandelten gestorben; zwischen 30—40 Jahren jeder achte, zwischen 40—70 jeder fünfte bis vierte, nach dem siebzigsten Jahre jeder zweite. Die Lungenentzündung ist deswegen doppelt so lebensgefährlich zwischen 30—40 Jahren, als zwischen 10—30 Jahren u. s. w.

Was die allgemeine Mortalität durch Pneumonie betrifft, so kann sie im Verhältniss zu der Gesammtmorbilität nur schwer bestimmt werden; bringt man aber in Anschlag, dass die mittlere Proportion der Morbilitätshäufigkeit an Pneumonie 2—3 % beträgt, und dass von diesen nicht ganz $^1/_6$ stirbt, so beträgt wohl kaum diese Mortalität mehr wie $^1/_3$—$^1/_2$, höchstens $^2/_3$ % sämmtlicher Erkrankungsfälle in einer gegebenen Zeit mit freilich nicht unbeträchtlichen Verschiedenheiten in den verschiedenen Lebensaltern. Anders verhält es sich mit der Mortalität durch Pneumonie im Vergleich zur Gesammtmor-

talität, und stimmen die Genfer und die englischen Arbeiten dahin überein, dass dieselbe im Mittleren zwischen 5—6% schwankt, so dass also die Pneumonie zu denjenigen Krankheiten gehört, welche am meisten Opfer fordern und in dieser Beziehung noch merklich die Typhusmortalität übersteigt. Ausserordentlich verschieden aber ist nach meinen Erfahrungen die Mortalität in den verschiedenen Jahren, so dass also der herrschende Krankheitscharakter bald ein auffallend milder, bald ein mittelintenser, bald ein sehr bedenklicher sein kann, welchen letzteren Charakter wir bereits für die Alpenepidemieen kennen gelernt haben. Von grosser therapeutischer Tragweite ist meine Erfahrung, dass die Mortalität bei der gleichen Behandlung diese sehr merklichen Schwankungen zeigt. In Zürich habe ich im Allgemeinen die Pneumonie antiphlogistisch und mit Brechweinstein behandelt. Hätte ich hier z. B. blos die Ergebnisse von 41 Pneumonieen vom Jahre 1854 mit 4 Todesfällen bekannt gemacht, so hätte ich mich mit einer Mortalität rühmen können, welche nicht $^1/_{10}$ erreicht, und fast so günstig war das Ergebniss von 1857 mit 11,4% Todesfällen. Dagegen betrug 1855 die Mortalität 19,5% und 1859—25,0%, ein warnendes Beispiel für Statistik mit kleinen Zahlen und kurzen Zeiträumen in Bezug auf therapeutischen Optimismus. In Breslau habe ich noch die ersten Jahre die Pneumonie mässig antiphlogistisch behandelt, den Brechweinstein wegen der häufigen Diarrhöen bei Pneumonie in der Breslauer Klinik bald aufgegeben und in den letzten sechs Jahren nur eine exspectative und symptomatische Therapie eingeschlagen, mit einigen antipyretischen Versuchen mit Chinin, Veratrin und kalten Bädern. Während ich nun bei mässiger Antiphlogose 1860 und 61 kaum $^1/_{11}$ der Kranken verloren habe, starben 1863 und 1864—$^2/_{11}$. Bei exspectativer Grundbehandlung habe ich 1866 nur $^1/_{16}$, 1869 nicht ganz $^1/_{11}$ verloren, dagegen 1865 fast 19%, und 1868 fast $^1/_3$. Erinnert man sich nun, wie sehr der Normalgang der Temperatur bei Pneumonie mit seiner ausserordentlichen Mannigfaltigkeit therapeutische Illusionen begünstigt, so begreift man, wie hoch diese gesteigert werden können, wenn diese illusorischen Erfolge in ein Jahr mit Pneumonieen sehr milden Charakters fallen. Solche Fehlerquellen aber nicht beachten wollen, ist ein grober Verstoss gegen Wahrheitsliebe und naturwissenschaftliche Genauigkeit, und, wenn nun die Illusionisten sich mit ihren humanen Aspirationen rühmen, so täuscht dies am Ende keinen ehrlichen und einsichtsvollen Arzt, dessen Aufgabe stets und in allererster Linie ist: der Wirklichkeit Rechnung zu tragen und Fehlerquellen mit grösster Sorgfalt zu vermeiden.

Was den Einfluss der Jahreszeiten und Monate auf Sterblichkeit der Pneumonie betrifft, so hängt derselbe vor Allem mit der ver-

schiedenen Häufigkeit derselben in den verschiedenen Zeitabschnitten zusammen. Jedoch finden auch hier einzelne Abweichungen statt. Wir haben die Todesfälle nach den Monaten für Zürich und Breslau in der folgenden Tabelle geordnet:

	Zürich	Breslau
Januar	10 %	9 %
Februar	19 »	6 »
März	13 »	9 »
April	19 »	13 »
Mai	5 »	7 »
Juni	0 »	7 »
Juli	7 »	11 »
August	2 »	4 »
September	3 »	8 »
Oktober	2 »	12 »
November	10 »	8 »
Dezember	10 »	6 »
	100 %	100 %

Wir werden später den Einfluss der Jahreszeiten und Monate auf die Häufigkeit der Pneumonie noch besonders besprechen, bemerken aber hier gleich für Zürich, dass von den ersten vier Monaten des Jahres nur im dritten und vierten Morbilität und Mortalität ziemlich parallel gehen, während im Januar die Zahl der Todesfälle verhältnissmässig geringer, dagegen im Februar merklich höher ist als die Procentsätze der Erkrankungen, dass im Mai und Juni die Sterblichkeit relativ viel geringer ist, und wenn auch das Gleiche noch für Juli gilt, so besteht wieder für August, September und Oktober Parallelismus, im November aber ist die Morbilität geringer, als die Proportion zur Mortalität, während im Dezember wieder beide einander entsprechen. Im grossen Ganzen ist also die Uebereinstimmung viel vorwiegender als die Differenzen, welche, da die Zahlen nicht gross sind, von mannigfachen Zufällen beeinflusst sein kann, wie z. B. mehrfache Aufnahme bereits Sterbender, Pneumonieen älterer Leute, alkoholischer oder typhoider Formen etc.

Wir wollen nun gleich auch die Häufigkeit der Mortalität der Pneumonie in den verschiedenen Tri- und Quadrimestern mittheilen:

		Zürich	Breslau
Trimester	1. —	42 %	24 %
»	2. —	24 »	27 »
»	3. —	12 »	23 »
»	4. —	22 »	26 »
		100 %	100 %

	Zürich	Breslau
Quadrimester 1.	— 61 %	37 %
» 2.	— 14 »	29 »
» 3.	— 25 »	34 »
	100 %	100 %

Wir haben demgemäss für Zürich ein merkliches Ueberwiegen in den drei ersten Monaten, mehr als 2/5, während auf das zweite Trimester nicht ganz 1/4, auf das dritte kaum 1/8 und auf das vierte etwas über 1/5 der Gesammttodesfälle kommen, und rechnen wir April noch zu den ersten drei Monaten hinzu, so haben wir für das erste Quadrimester des Jahres 61% oder 3/5, eine Häufigkeit, welche höchst auffallend mit der sehr geringen Zahl der folgenden 4 Monate, 14%, kaum 1/7 contrastirt. Die letzten vier Monate des Jahres zeigen alsdann wieder 1/4 sämmtlicher Todesfälle; aber auch hier kommen nur 5% auf September und Oktober und 20%, also 1/5 auf November und Dezember. Gruppiren wir nun die Zahlen noch naturgemässer, so kommen in Zürich 4/5 aller Todesfälle durch Pneumonie in den beiden letzten und den vier ersten Monaten des Jahres vor, was auch den Morbilitätszahlen ziemlich entspricht, da nahezu 3/4 aller Erkrankungen an Pneumonie in diese sechs Monate fallen. Die Pneumonie liefert also in Zürich ihren Hauptcontingent der Sterblichkeit in den sechs Monaten des winterlichen Spätherbstes, des Winters und des in unsern Klimaten fast noch winterlichen Aprils, ein Verhältniss, welches dem klimatisch milderen Theile Mittel-Europa's entspricht, während unsere Breslauer Verhältnisse mehr dem rauheren, nördlichen Klima parallel, diese Unterschiede in viel weniger ausgesprochenem Maasse bieten. Deshalb wäre es auch absurd, aus unsern Gesammtzahlen für Zürich und für Breslau Mittelwerthe für Monate und für Jahreszeiten mitzutheilen, und hat mir die von mir in dieser Beziehung angestellte Berechnung in der That gezeigt, dass jene Mittelwerthe weder den Zürcher noch den Breslauer Verhältnissen hinreichend entsprechen.

In Breslau haben wir in den vier ersten Monaten hohe Zahlen, aber relativ geringer, als in Zürich, 37% statt 61%, und der April hat auch hier das Maximum, aber in viel weniger hervorragendem Maasse; dagegen beträgt die Mortalität im Mai, Juni und Juli das doppelte, wie in Zürich: 25% statt 12%. Auf den August fällt auch in Breslau das Minimum der Sterblichkeit an Pneumonie, 4%, dagegen steigt sie schon im September merklich, 8%, erreicht im Oktober die hohe Zahl von 12% und ist dann wieder geringer im November und Dezember, für beide 14%, und zwar hier, wie in den ersten zwei Jahresmonaten merklich geringer, wie in Zürich, in dem Verhältniss von 2 : 3.

Der Unterschied zwischen den Trimestern in Breslau ist ein relativ geringer und oscillirt für jedes derselben um ¼ der Gesammtsterbefälle. Jedoch findet hier ein merklicher Unterschied mit den Morbilitätstrimestern statt, welche die Zahlen 25, 37, 13 und 25 bieten, so dass also im 2. Trimester die Morbilität viel höher ist, als die Mortalität, während im 3. Trimester auf 13 % Morbilität eine Sterblichkeit von 23 % kommt. Demgemäss sind auch in Breslau wie in Stockholm die Sommerpneumonieen bei geringer Zahl relativ am gefährlichsten. Auch in den Quadrimestern ist demgemäss der Unterschied viel weniger ausgesprochen, als in Zürich, und, ist auch das zweite das bevorzugte, so zeigt es doch eine mehr als doppelte Häufigkeit, als für Zürich. Rechnen wir auch hier die zwei letzten und die vier ersten Monate des Jahres wie für Zürich zusammen, so bieten sie eine nur geringere Häufigkeit mehr als die sechs anderen, und nehmen wir noch den Oktober für Breslau hinzu, so haben wir für diese sieben Monate 63 % und noch 37 % für die fünf andern, also zwar Ueberwiegen, aber nur in mässigem Grade. In Breslau beginnt also die Pneumonie schon mit dem Oktober häufig zu werden, dauert den ganzen Winter fort, erreicht ihr Maximum im April, hat im Mai und Juni noch relativ hohe Zahlen, ist im Juli in Bezug auf Mortalität noch ziemlich stark vertreten, bietet nur im August ein auffallendes Minimum, während die Mortalität im September bereits der der weniger gravirten Winter- und Frühlingsmonate entspricht. Wir bemerken hier, dass auch in der Morbilität das Sommertrimester nur eine geringe Zahl bietet, 13 %, während die drei letzten Monate und dann die 3 ersten des Jahres je 25 %, also zusammen die Hälfte der Erkrankungsfälle bilden, das Maximum aber auf die in Breslau durch Euphemismus sogenannten Frühlingsmonate fällt, mit 37 % der Gesammtmorbilität des Jahres.

Breslau entspricht also schon in Bezug auf Mortalität in der Pneumonie der nördlichen gemässigten Zone, während Zürich mit der südlicheren, milderen parallel geht. In Stockholm scheinen in dieser Beziehung die Verhältnisse noch schlimmer zu sein, wie in Breslau. In Bezug zur Morbilität bieten dort Juli und August die höchsten Zahlen, Februar und April die geringsten. Obwohl im April, Mai und Juni dort die meisten Pneumonieen behandelt wurden, bot der August mit der geringsten Zahl der behandelten Lungenentzündungen den relativ höchsten Sterblichkeitssatz, und ähnlich verhält es sich für den Juli, so dass in Stockholm die wärmsten Monate die gefährlichsten Pneumonieen bieten, was Huss weniger den atmosphärischen Einflüssen als den in dieser Zeit besonders auftretenden gefährlichen Complicationen der Pneumonie zuschreibt. Auch für Breslau haben wir die Gefährlichkeit der Sommerpneumonieen bereits oben hervorgehoben.

Die Wiener Verhältnisse entsprechen den Zürcher, während die Leipziger Verhältnisse denen Breslau's mehr sich anschliessen. Den Zürcher Proportionen entsprechen die von Genf und Paris, wo die 6 Monate des Herbstes, Winters und Frühlingsanfangs die stärkste Mortalität liefern. In Genf ist in Bezug auf die Mortalität von der stärksten zur geringsten absteigend, die Reihenfolge der Monate: März, Januar, April, Februar, Dezember, Mai, November, Juni, Oktober, Juli, September, August. Winter und Frühling liefern also die weitaus grösste Mortalität, der Herbst eine merklich geringere und der Sommer das Minimum.

5. Einfluss der Monate und Jahreszeiten. So Manches von dem, was wir über die Mortalität in den verschiedenen Monaten und Jahreszeiten gesagt haben, findet auch hier seine Anwendung; indessen haben wir bei dieser die Morbilität nur nebenher besprochen und namentlich auch die Unterschiede zwischen Morbilität und Mortalität in den verschiedenen Zeitabschnitten des Jahres hauptsächlich betont. Gegenwärtig wollen wir nur diesen Einfluss in Bezug auf die Gesammt-Morbilität für die primitive Pneumonie besprechen und stellen in erster Linie tabellarisch unsere procentisch berechneten Ergebnisse für die Zürcher und Breslauer Klinik nach Monaten, Trimestern und Quadrimestern zusammen, wollen aber, bevor wir in die genauere Analyse eintreten, in gleicher Art die von uns zu diesem Zweck berechneten procentischen Verhältnisse für das Stockholmer Hospital (Huss), für das Wiener allgemeine Krankenhaus (Haller) und für die Grisolle'schen Fälle (Pariser Hospitäler) mittheilen.

Monate	Zürcher Klinik	Breslauer Klinik	Stockholmer Hospital	Wiener Krankenhaus	Pariser Hospitäler (Grisolle)
Januar	15%	12%	7%	11%	8%
Februar	11	6	8	9	11
März	12	7	8	11	15
April	18	14	13	13	19
Mai	11	12	15	13	11
Juni	4	11	13	8	3
Juli	4	7	6	6	4
August	3	1	4	4	4
September	3	5	5	5	4
Oktober	3	8	5	5	5
November	7	11	7	7	8
December	9	6	8	8	8

Trimester:

	Zürcher Klinik	Breslauer Klinik	Stockholmer Hospital	Wiener Krankenhaus	Pariser Hospitäler (Grisolle)
I. Trimester	38%	25%	23%	31%	34%
II. »	33	37	41	34	33
III. »	10	13	15	15	11
IV. »	19	25	21	20	21
Quadrimester:					
I. Quadrimester	56%	39%	36%	44%	53%
II. »	22	31	38	31	22
III. »	22	30	26	25	25

Nehmen wir nun zuerst unsere eigenen Beobachtungen der Zürcher und Breslauer Klinik, so haben wir für Zürich die Hauptzeit der Erkrankung für die ersten 5 Monate des Jahres, zwischen 11 und 15% schwankend, mit Ausnahme des Maximums von 18% für April. Dann folgen wieder 5 Monate mit sehr geringer Morbilität von je 3—4%, von Juni bis Oktober incl., 17% für diese 5 Monate den 67% der 5 ersten Monate gegenüber. Im November und December steigt dann wieder die Morbilität auf 7 und 9%, erreicht jedoch keineswegs die hohen Proportionen des Winters und Frühlings.

Auf die beiden ersten Trimester des Jahres kommen demgemäss mehr als 7/10 sämmtlicher Fälle, auf die beiden letzten kaum 3/10. Auf das erste Quadrimester allein kommen 56%, also 12% mehr, als auf die beiden andern zusammen, je mit 22% vertreten. In der Zürcher Klinik beginnt also die Pneumonie erst in den beiden letzten Monaten etwas häufiger zu werden, herrscht besonders in den fünf ersten, hat im April ihr Maximum, um im Sommer und Frühherbst sehr geringe Proportionen zu bieten.

Ganz anders stellen sich die Verhältnisse für Breslau heraus. Die Vertheilung auf die verschiedenen Monate ist für die Klinik eine viel unregelmässigere, das Maximum fällt auch auf den April mit 14%, dann folgen Januar, Mai, Juni und November mit je 11—12%, Februar und März zeigen viel geringere Proportionen als Januar, April, Mai, Juni und November und fast die gleichen wie Juli. Das auffallendste Minimum fällt auf August, welchem zunächst der September kommt; schon im Oktober erreichen die Pneumonieen 8%, steigen rasch im November, um dann wieder im Dezember wenigstens relativ geringer zu sein. Das erste Trimester zeigt wie das letzte 25%, das Maximum fällt mit 37% auf das zweite Trimester und das ebenfalls sehr auffallende Minimum auf das dritte mit 13%. Die Vertheilung

in Quadrimester ist eine viel gleichmässigere als für Zürich. das Maximum mit 39% fällt auf das erste, während die beiden andern 31 und 30% bieten. In Breslau existirt demgemäss zwar auch ein Sommerminimum, aber sowohl für die 3 andern Jahreszeiten als auch für die einzelnen Monate ist die Vertheilung eine ausserordentlich ungleiche, dem schwankenden, rauhen Klima Breslau's entsprechend. Sehr auffallend ist die bedeutende Höhe der Pneumonie während der ganzen Frühlingsmonate, die noch relativ starke Vertretung im Juli, die hohe Zahl des Novembers, während Februar, März und Dezember relativ geringere Proportionen bieten.

Auf den Grund dieser Verschiedenheiten zwischen Zürich und Breslau werden wir bei Gelegenheit der meteorologischen Einflüsse noch zurückkommen. Wir fügen hier noch hinzu, dass den katharrhalischen Erkrankungen der Athmungsorgane gegenüber für Zürich der Frühling relativ viel stärker und der Sommer viel schwächer vertreten ist. Auch für Breslau findet zwischen Katarrh und Pneumonie eine auffallend umgekehrte Häufigkeit zwischen Winter und Frühling statt, während das dritte und vierte Trimester ähnliche Proportionen bieten. Der Frühling zeigt also in beiden Lokalitäten grössere Prädisposition zur Pneumonie und geringere zum Katarrh.

Die Stockholmer Zahlen nähern sich viel mehr den Breslauer als den Züricher: das Maximum fällt hier in den Mai, der November ist weniger vertreten, das zweite Trimester allein zeigt mehr als 2/5 der Gesammtfälle, das zweite Quadrimester zeigt hier das Maximum, und somit tritt für Stockholm ganz besonders die Frühlingsprädisposition für die Pneumonie hervor.

In Wien und Paris sind im Gegentheile die Verhältnisse denen von Zürich viel ähnlicher. Der Juni ist schon viel schwächer vertreten, das Sommerminimum viel ausgesprochener, die Winterzunahme viel geringer, der Unterschied zwischen erstem und zweitem Trimester viel weniger prägnant, aber dennoch zeigt sich auch in diesen Städten fast 2/3 der Gesammtmorbilität in den ersten sechs Monaten des Jahres, eine durchgehende allgemeine Thatsache in unserer Zusammenstellung.

Diese Uebersicht bestätigt, was wir bereits ausgesprochen haben: dass wir für die Vertheilung der Pneumonie nach Jahreszeiten und Monaten in Mitteleuropa zwei Zonen annehmen können, welche ungefähr durch den fünfzigsten Breitegrad getrennt sind, eine wärmere, in welcher Pneumonie besonders in den 5 ersten Monaten herrscht, dann während 5 Monaten viel schwächer vertreten ist, um in den beiden letzten wieder merklich zu steigen. In der nördlich vom 50sten Breitegrade gelegenen Zone zeigt noch der Juli eine auffallend hohe Morbilität, das Sommerminimum ist viel weniger aus-

gesprochen, der Oktober ist schon viel stärker vertreten, während für November und December die Unterschiede nicht bedeutend sind.

Ich bemerke in Bezug auf meine Tabellen noch, dass sich Wien eher noch in Manchem den Breslauer Verhältnissen nähert, während Paris den Zürcher Proportionen analoger ist, dass aber dennoch jede dieser Statistiken ihre Eigenthümlichkeiten bietet. Wenn ich den 50° nördlicher Breite hier als Grenzscheide annehme, so kann dies natürlich nur eine vage und approximative Bedeutung haben, da ja das Klima einer Lokalität keinesweges immer dem Breitegrade entspricht.

6. Meteorologische Verhältnisse. Wir haben bereits aus dem eben Mitgetheilten ersehen, dass die Pneumonie, ähnlich wie der Katarrh der Athmungsorgane, aber in noch viel ausgesprochenerem Maasse an atmosphärische Einflüsse gebunden ist, und dass überall bestimmte Monate ihre grössere und grösste Häufigkeit und wieder andere ihr selteneres Vorkommen bieten. Bevor ich nun auf die specielleren meteorologischen Verhältnisse von Zürich und Breslau in Bezug auf Pneumonie eingehe, will ich in kurzen Zügen die allgemeinen atmosphärischen Ursachen der Pneumonie, wie sie sich aus meinen Beobachtungen ergeben, kurz zusammenfassen.

Ein einziges meteorologisches Moment ist hier von geringer Einwirkung, desto bedeutungsvoller aber werden Combinationen mehrerer derselben. Anhaltende Kälte zum Beispiel ist allein bei windstiller Luft oder gleichmässiger Windrichtung nicht im Stande, Pneumonie zahlreich zu erzeugen, eben so wenig die anhaltende warme Witterung; Trockenheit der Luft eben so wenig allein wie hochgradige Feuchtigkeit, wie Dunstsättigung und viele Niederschläge. Pneumonieen können zahlreich oder gering vorkommen bei hohem wie bei niedrigem Barometerstande. Die wichtigste Combination für Erzeugung von Pneumonie ist sehr wechselnde Temperatur mit raschen, mehr oder weniger bedeutenden Sprüngen, wobei eine niedere Grundtemperatur einen viel bedeutenderen Einfluss ausübt, als eine höhere, und dann auch wechselnde Luftfeuchtigkeit und nasskalte Luft einwirken; dabei ist gewöhnlich der Barometerstand ein mittlerer oder besonders niedriger oder wechselnder. So recht zur Geltung aber kommen erst diese Elemente durch die Beschaffenheit der herrschenden Winde. Die Hauptmomente sind hier: kalte und besonders sehr wechselnde und starke Luftströmung. Je kälter und stärker der Wind bei niedriger Temperatur, desto häufiger Pneumonieen. Die Windstärke kommt hier besonders durch nördliche und westliche Strömungen am meisten zur Geltung. Nord, Nordwest und Nordost sind daher am wirksamsten; ihnen zunächst kommen mehr kühle und von nasskalter Luft begleitete Weströmungen, während bei vorherrschenden Nordwinden trockene Luft

am schädlichsten ist. Am allereinflussreichsten ist häufiger und rascher Windwechsel, besonders rascher Uebergang von wärmeren zu kälteren Strömungen: von Süd, Südost, Südwest zu Nord, Nordwest und Nordost. Je wechselnder und je stärker die Winde, je schwankender die Temperatur, je rascher die Sprünge, je bedeutender die Unterschiede derselben sind, desto zahlreicher werden die Fälle von Pneumonie. Hierzu kommen dann noch als begünstigende Momente bedeutende Temperaturunterschiede zwischen den verschiedenen Tageszeiten, zwischen Tag und Nacht, zwischen Zimmerluft und äusserer Luft, sowie verminderter Schutz in der Kleidung gegen atmosphärische Schädlichkeiten. In der That sehen wir mit den ersten warmen Tagen viele Menschen unvorsichtig sich merklich leichter kleiden, um dann bei der Wiederkehr rauhen, sehr windigen Wetters viel eher hochgradigen Erkältungen ausgesetzt zu sein. Diese allgemeine Skizze passt für alle meine bisherigen Beobachtungsstationen und stimmt mit den Ergebnissen der besten Beobachter überein.

Werfen wir nun einen Blick auf die Zürcher meteorologischen Verhältnisse in Bezug auf Pneumonie, so finden wir für den mit 15% vertretenen Januar einen zwar mittleren Barometerstand aber mit niedrigster Temperatur, kalten Tagen und einem ganz besonders häufigen Windwechsel. Ich gebe hier, wie später für Breslau, für die einzelnen Monate das mittlere Ergebniss meiner sämmtlichen Zusammenstellungen. Im Februar mit 11% finden wir ziemlich niedrigen Barometerstand, niedrigste Temperatur, heitere, aber kalte Tage, wenig Regen oder Schnee, gleichmässige Vertheilung von Nord-, Ost-, Süd- und Westwind, also dem geringeren Prozentsatz entsprechend, zwar Kälte und wechselnde Winde, aber weniger häufige und rasche Sprünge. Im März finden wir bei 12% der Pneumonieen mittleren Barometerstand, mässig kalte Tage, oft Regen, meist Nord- und Ostwind, wenig Süd- und Westwind, mässigen Wechsel des Windes. Im April haben wir das Maximum von 18% bei sehr niedrigem Barometerstand, bei häufig wechselnder Temperatur, wenig Regen, aber nicht selten Schnee, freilich von kurzer Dauer, vorherrschendem Nord- und Ostwind, selten Süd- und Westwind. Im Mai haben wir für 11% den niedrigsten Barometerstand des Jahres, oft wechselnde Temperatur, bedeutende Temperatursprünge, wenig heitere, sehr viele Regentage, mehr Nord- und Ost-, als Süd- und Westwind, aber das Maximum des Windwechsels während des ganzen Jahres, so dass bei schon höherer Durchschnittstemperatur das sehr windige Wetter und der sehr häufige Windwechsel dennoch starkes Auftreten der Pneumonieen veranlassen. Wir haben nun in den nächsten Monaten in Zürich bis Ende September einen hohen Barometerstand, welcher im September

sein Maximum erreicht, dabei durchschnittlich warme Temperatur und bis zum September noch warme Nächte, zwar bedeutende, aber viel seltenere Temperatursprünge, als im Mai; die Winde sind zwar auch in diesen Monaten wechselnd, aber mit vorwiegenden südlichen und westlichen Strömungen, und wenn auch im September bereits Nord- und Ostwind neben Süd- und Westwind vorkommen, so ist doch häufiger Windwechsel nicht vorhanden. Im Oktober neigt sich der Barometerstand zum Minimum, die Temperatur ist eine mittlere, ziemlich gleichmässige, die kälteren Windströmungen fangen an, sich geltend zu machen, aber nicht mit häufigem Wechsel, daher auch in diesem Monat Pneumonieen in Zürich noch wenig vorkommen. Der November ist kühl, zeigt viele trübe und Regentage und fast immer Nord- und Ostwind. Im Dezember besteht ein mittlerer Barometerstand, die Temperatur ist niedrig, der Nord- und Nordostwind sind vorwiegend, erster Schnee, ab und zu jedoch auch wieder warmer Föhn und nicht unbeträchtliche und rasche Sprünge in Windrichtung und Temperatur. In diesen beiden letzten Jahresmonaten nehmen die Pneumonieen daher auch wieder merklich zu.

In Zürich begünstigen also niedriger Barometerstand, vorwiegender Nordwind, häufiger Windwechsel und ganz besonders auch häufige und bedeutende Temperatursprünge die Entwicklung der Pneumonie, und wenn auch niedere Grundtemperatur diese Wirkung noch merklich erhöht, so hat doch auch der wärmere Mai gerade wegen der sehr wechselnden Wärme und Winde ebenso viel Pneumonieen wie der rauhere Februar, während später gleichmässige Wärme und höherer Barometerstand selbst dem mitunter nicht unbeträchtlichen Windwechsel das Gegengewicht halten und nur wenig zu Pneumonieen disponiren.

In Breslau sind die Verhältnisse in mancher Beziehung eigenthümlicher Art, und auch diese muss der Arzt kennen, um die atmosphärischen Einflüsse richtig zu würdigen. Die Angabe dieser Einflüsse vervollständigt gewissermassen das, was ich über die geologischen, hydrologischen und Trinkwasserverhältnisse Breslau's in meiner Arbeit über die Breslauer Typhusepidemieen von 1868 und 69 gesagt habe.

Vergleiche ich die von mir zusammengestellte Breslauer Windrose mit der Wiener und anderen, so finde ich kaum eine andere grössere Stadt Deutschlands, in welcher Westwind so allgemein und alljährlich vorherrscht, wie in Breslau, während in Wien z. B. die nördlichen Luftströmungen überwiegen. Der Westwind aber ist in Breslau kalt und häufig von Regen begleitet, da er über das nahe Riesengebirge kommt, welches fast während zwei Drittel des Jahres bedeutende Schneemassen zeigt, und dadurch die über dieselben strei-

chenden Windströmungen sehr abkühlt und mit Wasserdünsten sättigt. Ebenso ist in Breslau der Süd- und Südostwind nicht so warm, wie gewöhnlich, da er über die, ebenfalls einen nicht geringen Theil des Jahres mit Schnee bedeckten Karpathen streicht, welche, besonders Oberschlesien nahe, auf diesen ganzen Theil der Provinz abkühlend wirken. So finde ich in der Winterkälte auf meinen Consultationsreisen in Ratibor die Temperatur ebenso niedrig wie in Posen, welches zwei Grad nördlicher liegt. Für Breslau haben aber diese beiden abkühlenden Gebirgszüge, die Sudeten und die Karpathen, einen so abkühlenden Einfluss, dass die mittlere Jahrestemperatur Breslau's geringer ist, als die des viel nördlicher gelegenen Berlin's.

Vergleichen wir nun die Monatsfrequenz der Pneumonie mit den meteorologischen Verhältnissen, so finden wir zuerst für den Januar bei 12% Pneumonie mittleren Barometerstand, niedrige Temperatur, hohe Dunstsättigung, jedoch mit nicht häufigen Niederschlägen, vorwiegend trübe Tage, aber ganz besonders häufigen Windwechsel, bald mit Vorherrschen der nördlichen Strömungen, Nord, Nordwest und Nordost, bald mit vorherrschendem Süd, Südost und vielem Westwind, oft mit mehr gleichmässiger Vertheilung der verschiedenen Windrichtungen, aber häufigem Umsprung der einen in die andere. Im Februar mit unsern 6% haben wir einen mittleren, eher hohen Barometerstand, niedere Temperatur, niedrigen Dunstdruck, ziemlich hohe Dunstsättigung, bald heitere, bald gemischte, bald trübe Tage mit geringer Höhe der Niederschläge. Auch hier wechseln nördliche Winde mit westlichen und zeitweisen Süd, Südwest und Südost. Der Windwechsel ist nicht unbedeutend, aber der Februar kann doch für Breslau nicht als ein sehr windiger Monat angesehen werden. Im März mit 7% sind Wärme und Luftdruck niedrig, vorwiegend trübe Tage, Mittelhöhe der Niederschläge, Winde wechselnd, oft stark, selbst Sturm, bald mit vorherrschenden westlichen, südlichen und südöstlichen Strömungen, bald mit besonders nördlichen, jedoch gilt für den März wie für den Februar, dass man diese beiden Monate in keiner Weise als vorwiegend Nordwinde zeigend ansehen kann; auch ist der Temperaturwechsel kein sehr bedeutender, wenigstens ist dies nicht sehr oft der Fall, so dass demgemäss trotz der Stärke und Abwechselung der Winde doch die Pneumonieen nicht sehr hohe Zahlen erreichen, und gerade deshalb sind auch April, Mai und Juni viel stärker vertreten, als die drei ersten Monate, und zwar in dem Verhältniss von 3 : 2, weil nun nicht nur häufiger, sondern oft sehr bedeutender Temperaturwechsel eintritt. Selbst im April, mit seinem Maximum von 14% findet zwar häufiger Windwechsel statt, aber die rein nördlichen Strömungen herrschen in keiner Weise vor und bei vielem Westwind hat man bald mehr Nord und Nordwest, bald mehr

Ost, Südost, Südwest und Süd; die heiteren, die gemischten und die trüben Tage halten sich das Gleichgewicht, aber nicht in grösseren Phasen, sondern mit sehr häufigem Wechsel, und dabei ist durchschnittlich sogar die Höhe der Niederschläge eine geringe. Im Mai, der noch die hohen 12% bietet und in welchem ich oft die interessantesten Fälle von Pneumonie in der Klinik vorstelle, ist der Luftdruck ein mittlerer, die Temperatur schon eine mehr hohe, aber ausserordentlich und in bedeutenden Sprüngen wechselnde, Regen viel mehr, als im April, für den Wind aber sehr häufiger Wechsel aller möglichen Richtungen ohne ein bestimmtes Prädominiren, immer aber mit ziemlicher Beimischung von westlichen und nordwestlichen Strömungen, welche sich oft durch ihr rasches Auftreten nach vorherigen wärmeren auszeichnen. Im Juni haben wir noch 11% mit ebenfalls sehr wechselnden Winden, raschen Uebergängen von hoher Temperatur zu Abkühlung, viel Regen und im Ganzen niedrigem Barometerstand. Im Juli mit 7% Pneumonie herrschen die warmen gemischten Windströmungen vor, die kälteren sind nur vorübergehend, niederer Luftdruck, höchste Mitteltemperatur, aber mit nicht seltenen Sprüngen rascher Abkühlung. Der August bietet in Breslau allein ein ganz auffallendes Minimum; trotz vielen Regens ist die Temperatur eine hohe und namentlich mehr gleichmässige; der Barometerstand ist eher niedrig, die Winde sind wechselnd, mit vorherrschendem Süd, Südost und West und seltenerem Nord und Nordwest. Hier scheinen die mehr gleichmässige Wärme, die Häufigkeit der Niederschläge, das Zurücktreten der kälteren Strömungen, der geringere Windwechsel, die geringere Windstärke günstig zu wirken, da ja gerade die entgegengesetzten Verhältnisse, besonders combinirt, es sind, welche die Entwickelung der Pneumonieen am meisten begünstigen. Auch der September mit seiner relativ nicht hohen Zahl zeigt viele heitere Tage, noch eine mittlere, ziemlich hohe Temperatur, den höchsten Barometerstand, mässige Niederschläge, warme und kalte Strömungen wechselnd, aber weder bedeutende Sprünge, noch durchschnittlich merkliche Windstärke. Mit dem Oktober werden die Pneumonieen häufiger, der Barometerstand ist hoch, die Temperatur eine mittlere, das Wetter zwar heiter mit wenig Regen, aber der Temperaturunterschied der Tageszeiten und der Nacht ist sehr bedeutend und bei mehr vorherrschenden westlichen und südlichen Strömungen doch auch nicht selten wechselnd, mit oft bedeutender Windstärke; und kommt hierzu noch in manchen Jahren mehr Prädominiren von Nord, Nordwest und Nordost, ist der Oktober mit einem Wort ein rauher und windiger Monat, so sind die Pneumonieen viel häufiger als in den andern Jahren mit mehr normalem Oktober. Diese, doch mehr exceptionellen Jahre sind es dann, welche die mitt-

lere Proportion der Pneumonieen im Oktober sehr steigern. Der November hingegen zeigt schon die ziemlich hohe Zahl von 10%. Er ist in Breslau nicht gerade ein kalter Monat, aber der Wechsel kälterer und wärmerer Winde ist ein häufiger; bei eher hohem Barometerstand ist die Temperatur eine eher kalte mit häufigem, oft raschem Wechsel, und bei der Geringheit der Niederschläge, den mehr trüben und windigen, oft kalten Tagen, der noch geringen Vorsicht der ärmeren Bevölkerung gegen die Einflüsse des Winters erklärt es sich, dass der November viel mehr Pneumonieen bietet, als der Dezember, welcher mehr gleichmässig trübe und kühle, wenig regnerische Tage bietet, und in welchem die nördlichen Winde dominiren oder mit wärmeren wechseln, ohne dass jedoch dieser Monat in Breslau zu den sehr windigen und sehr wechselnden gehörte.

Im Ganzen sind also in Breslau die meteorologischen Verhältnisse ziemlich complicirt, dennoch aber lassen sich die gleichen Einflüsse wie in nördlicher und in südlicher gelegenen Stationen leicht auffinden.

In Bezug auf den Ozongehalt der Luft habe ich mich zwar bemüht, das bestehende Material zu übersehen, aber bis jetzt keinen Zusammenhang zwischen Ozongehalt der Luft und der Pneumoniehäufigkeit finden können, und zu dem gleichen Resultat ist auch Haller in Wien gelangt.

Ein Vergleich mit andern meteorologischen Stationen würde zu weit führen; ich führe nur an, dass in manchen Gegenden, die gerade gegen nördliche Winde geschützt sind, andere Winde theils durch ihre Stärke, theils durch abkühlende Wirkung Pneumonieen besonders begünstigen; so ist in Gibraltar nach englischen Berichten der Westwind besonders schädlich, so sind es für Jerusalem besonders die vom Libanon herkommenden rauhen und kalten Ostwinde.

7. Einfluss des Klimas und geographische Verbreitung. Im allgemeinen sind Pneumonieen über einen grossen Theil der Erde verbreitet, herrschen aber in gemässigtem und mittelkaltem Klima viel mehr vor, als in den extremen, so dass, je weiter nach den Polen und je näher nach dem Aequator, desto seltener Pneumonieen auftreten. Schon in Island ist Pneumonie selten und in den sonst so gefährlichen Nordpolexpeditionen sind Pneumonieen unter der Schiffsmannschaft verhältnissmässig sehr selten. Erst vom 60sten Breitegrade an wird Lungenentzündung allgemeiner. Trotz der entgegengesetzten Behauptung ist die Pneumonie schon in Petersburg nicht selten, aber auch in nördlichen Ländern ist ihre Vertheilung eine ungleiche, wir haben ihre Häufigkeit für Stockholm kennen gelernt, jedoch giebt Huss an, dass in einzelnen Gegenden Schwedens Pneumonieen nicht häufig sind. Das Gleiche gilt für die Faröer.

In Deutschland ist die Pneumonie überall häufig, nach Hirsch am häufigsten an Küstenstrichen und in gebirgigen Gegenden, wofür mir jedoch bis jetzt noch nicht hinreichende Beweise vorzuliegen scheinen. In England ist die Krankheit sehr verbreitet, besonders in den Hauptstädten und in den grossen Centren der Industrie mit einer Betheiligung von 5—7 % an der allgemeinen Mortalität, jedoch gibt es auch hier einzelne privilegirte Orte, unter denen Cheltenham, Sidmouth und Guernsay genannt werden. Durch Frankreich ist die Pneumonie überall sehr verbreitet und ihre Mortalität soll nach den Angaben Grisolle's noch höher sein, als in England, eine Angabe, die mir jedoch übertrieben, wenigstens nicht bewiesen scheint. In Bordeaux scheint nach Gintrac Pneumonie weniger häufig zu sein, als in Paris. Am Mittelmeer entlang ist sie sehr verbreitet, und noch mehr an den Küsten des Oceans, wo sie im Westen in Cherbourg und Brest 8—9 % der Mortalität erreichen soll. Hirsch spricht von der Immunität von Belle-Ile-en-mer. Dagegen scheint in den Vogesen, im Elsass, namentlich in Strassburg die Krankheit sehr verbreitet. Ueber Spanien und Portugal liegen wenig Documente vor. In Gibraltar haben die englischen Truppen, besonders bei dem herrschenden sehr trockenen und kalten Westwinde viel von der Lungenentzündung zu leiden. Auch Italien wird von der Krankheit stark heimgesucht; das Gleiche gilt von Griechenland und der Türkei; für Malta wird Pneumonie als nicht selten, aber sehr milde angegeben, ebenso für die Jonischen Inseln, wo sie weniger häufig sein soll, mit Ausnahme von Corfu. Höchst auffallend ist die viel geringere Verbreitung der Pneumonie in dem nur durch das Mittelmeer von Europa getrennten Theile Afrika's, jedoch werden nach den Gebirgen zu Pneumonieen wieder viel häufiger; auch beobachtet man viel Brustentzündungen im Fezzan. In Unter-Aegypten ist Pneumonie selten, während sie schon in den Gebirgen von Abessynien und in Centralafrika viel häufiger vorkommt. Auch am Senegal ist, die Seetruppen welche auf den Schiffen stationiren, abgerechnet, Pneumonie selten, soll jedoch unter den Eingeborenen viel mehr Opfer fordern, als unter den Europäern, was auch für die Capcolonien zu gelten scheint. Dagegen ist St. Helena, wiewohl bereits dem Aequator nahe, bei seinem stürmischen und ungleichen Klima viel mehr den Pneumonieen ausgesetzt; das Gegentheil jedoch behauptet Hirsch für diese Insel. Die Ostküste Afrika's und die ihr nahen Inseln leiden wenig an Lungenentzündung, ebenso ist im englischen Indien bei den Europäern Pneumonie viel seltener als bei den Eingeborenen, natürlich auch wieder mit merklicher Zunahme in dem Maasse, als man sich von der Küste entfernt und mehr den Vorgebirgen und den eigentlichen Bergketten des Himalaya und den entsprechenden Thälern

nähert. Etwas häufiger als an der indischen Küste scheint Pneumonie nach Rochard auf den oceanischen Inseln, den Philippinen, den Molucken, den Marquisen, den Gesellschaftsinseln zu sein; jedoch auch hier bei den vorsichtigeren Europäern seltener, als bei den Ureinwohnern. Häufig ist Pneumonie auf dem australischen Festlande und namentlich auf dem Vandiemenslande. In den nördlichsten bewohnten Gebieten der westlichen Hemisphäre, unter den Eskimos sind nach Hirsch entzündliche Lungenleiden nicht häufig, dagegen im russischen Nordamerika wie in Grönland häufig. Ueberhaupt gilt von Nordamerika, namentlich von Canada, Neuschottland, Neubraunschweig etc. die grosse Häufigkeit der Pneumonie als allgemeine Regel, während in den vereinigten Staaten ziemlich dieselben Verhältnisse obwalten, wie in Mitteleuropa. Nähert man sich nun mehr dem Aequator, so werden schon auf den Antillen Pneumonieen sehr selten, wozu die Gleichmässigkeit ihres sehr milden Klimas beiträgt, während freilich das feuchte, höchst wechselnde Klima von Jamaika viel mehr Brustentzündungen bedingt. Im mexikanischen Reiche ist Pneumonie häufig, auch wird dies von Californien behauptet. In Südamerika ist die Pneumonie zwar ungleich verbreitet, aber weniger häufig, als im Norden, und scheinen hiervon Peru und Chili viele Pneumonieen zu bieten.

Ist demgemäss die Pneumonie eine sehr verbreitete Krankheit, so scheint doch ihre Vertheilung eine durchaus unregelmässige zu sein, welche nach dem Aequator und den Polen zu eine immer geringere wird. Ueberall, wo sie stark herrscht, sind die Monate des grössten und häufigsten Wechsels von Wind, Temperatur und Wetter überhaupt die Zeiten der grössten Frequenz. Europäer haben durchschnittlich in den Ansiedelungen weniger zu leiden als eingeborene Racen und besonders Neger. Schon jetzt können wir auch vorläufig den Satz aufstellen, dass die geographische Verbreitung unsrer gewöhnlichen primitiven Pneumonie in keiner Weise mit der der tuberculösen entzündlichen Prozesse der Lungen zusammenfällt. In dieser Beziehung kann ich eine vergleichend pathologische Bemerkung hier nicht unterdrücken: Die Affen, welche in unserm zoologischen Garten sterben, erliegen zum grossen Theile der Tuberculose, während ich bei nur sehr wenigen Pneumonie constatirt habe, trotzdem in Breslau Pneumonie häufig vorkommt. Wahrscheinlich sind die Verhältnisse im Vaterlande der Affen ähnlich.

8. Einfluss der Niederungen und der Höhen. Je südlicher die Breite, desto günstiger gestalten sich die Verhältnisse in den Niederungen für Pneumonie, was wir für einen grossen Theil der afrikanischen und der südasiatischen Küste kennen gelernt haben. Aber selbst in diesen Gegenden nehmen die Pneumonieen mit der

Bodenerhöhung zu; je näher dem Atlas, den inneren afrikanischen Gebirgszügen, dem Himalaya, desto mehr Pneumonieen. Ganz das Gleiche gilt auch für Mitteleuropa und habe ich namentlich in der französischen Schweiz die sehr grosse Häufigkeit der Pneumonie in den Gebirgsdörfern constatiren können, und gilt dasselbe nach vielen competenten Zeugnissen von der deutschen und italienischen Schweiz; auch sind es gerade die Gebirge, welche die schlimmsten Epidemieen der Krankheit bieten.

Was nun die tiefen Niederungen und die eigentlichen Sumpfländer betrifft, so bieten die südlich gelegenen des englischen Indiens, einzelner Antillen, Cayenne etc. keine merkliche Häufigkeit der Pneumonie, während in nördlichen Sumpfgegenden Pneumonieen neben Wechselfieber häufiger vorkommen, aber keine höhere Proportion erreichen, als in nicht sumpfigen Niederungen gleicher Breite. Sumpfland kann somit der Pneumonie, wie wir bereits gesehen haben, manche eigenthümliche Charaktere verleihen, aber ohne sie abnorm häufig zu machen, indessen auch ohne den allergeringsten Einfluss auf Immunität gegen Pneumonie zu üben.

9. Einfluss der socialen Verhältnisse. Vor allem lässt sich nicht viel über den Unterschied zwischen Stadt und Land sagen. d'Espines findet für den Canton Genf für beide fast die gleichen Verhältnisse. Für die deutsche und die französische Schweiz bin ich zu dem gleichen Resultate gelangt. In der Schweiz giebt es glücklicherweise nur wenige grosse Städte. Die wenigsten sind grosse Industriecentra und auch ist es mehr der Handel als die Fabrikation, welcher die industriellen Städte als solche auszeichnet. Sehr wichtig aber wäre es zu erforschen, welches Verhältniss die Pneumonie in den hohen Jurathälern, die mit der Uhrenfabrikation beschäftigt sind, einnimmt, und ob die Frequenz derselben verhältnissmässig grösser ist, als unter der Ackerbau und Viehzucht treibenden Bevölkerung der gleichen Höhe. In grossen Städten und besonders in bedeutenden Industriecentren scheint Pneumonie häufiger und verderblicher zu sein, als auf dem Lande, jedoch fehlt es hier an hinreichenden vergleichenden Dokumenten.

Ebenso steht es mit der Frage des Einflusses des Wohlstandes und der Armuth. d'Espines giebt zwar an, dass in der Genfer Mortalität die Wohlhabenden ebenso viel Todesfälle von Pneumonie zeigen, wie die Aermeren; indessen steht dies Dokument ganz vereinzelt da, und giebt über diese Einflüsse auf Morbilität der Pneumonie keinen Aufschluss. Ich kann als Ergebniss meiner Praxis, deren erste 18 Jahre eine allgemeine und grosse Privatpraxis in allen Klassen der Gesellschaft boten, während die letzten 18 Jahre (1869) ausser

der Hospitalbeobachtung und der Breslauer poliklinischen einer mehr consultativen Praxis gewidmet waren, angeben, dass ich überall und zu allen Zeiten diffuse, genuine Pneumonie viel seltener unter den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung in der französischen Schweiz, in Paris, in Zürich und in Breslau beobachtet habe, als unter den weniger Wohlhabenden. Ich bemerke jedoch, dass die Lebensart auch hier eine Hauptrolle spielt, denn im Waadtländischen Rhonethal habe ich unter den wohlhabenden Bauern, welche, bessere Nahrung abgerechnet, ganz die gleichen Beschäftigungen und Ermüdungen haben und sich in gleichem Maasse Erkältungen aussetzen wie die ärmeren Leute, ebenso häufig Pneumonieen beobachtet wie unter der ärmeren Bevölkerung, und da hier selbst beim wohlhabenden Bauer die Frauen an der Feldarbeit und an der Cultur der Weinberge ebenso Theil nehmen, wie die Männer, so ist auch hier die wohlhabende Frau fast ebenso oft von der Pneumonie befallen, wie der Mann und die ärmere Frau. Schon in den ländlichen Districten des Canton Waadt aber habe ich bei denjenigen Wohlhabenden, die höchstens ihre Güter inspiciren, aber nicht im Freien arbeiten, Pneumonie viel seltener gesehen. In meiner Pariser Praxis sind mir Pneumonieen Wohlhabender ganz ungleich seltener vorgekommen, als die grosse Zahl derer, welche ich in den Hospitälern sah, und ganz das Gleiche gilt für meine Wahrnehmungen in Zürich und Breslau. Dagegen habe ich überall gefunden, dass in höherem Alter, namentlich nach dem sechszigsten Jahre Pneumonieen nicht nur sich schon nach geringerem Anlasse entwickeln, als in früheren Lebensperioden, sondern, dass auch oft jede nachweisbare Ursache fehlt, und sich im höheren Alter der Unterschied mehr ausgleicht und bei der grossen Mortalität der Greise an Pneumonie der Sterblichkeits-Statistik eine ganz andere Physiognomie geben kann, als ihn die der Morbilität bietet.

Wir kommen nun zu dem so wichtigen Einfluss der Berufsarten. Unserem Princip getreu, vorzüglich nach unsern Dokumenten die wichtigsten Fragen zu entscheiden, geben wir hier für Zürich und für Breslau den Ueberblick der Professionen nach den Angaben unsrer Krankengeschichten.

Professionen der an Pneumonie Leidenden der Zürcher Krankengeschichten:

Männer.

Eisenbahnarbeiter	14
Tagelöhner	10
Bauern	6
Knechte	5

Schreiner	5
Maurer	5
Schlosser	4
Dreher	4
Schneider	3
Soldaten	3
Zimmerleute	2
Schuster	2
Leineweber	2
Handlanger	2
Hufner	2
Neumüller (Arbeiter in der Neumühle)	2
Fabrikarbeiter	2
je 1 Polizeisoldat, Wollarbeiter, Mechaniker, Gärtner, Ziegelbrenner, Erdarbeiter, Zeughausarbeiter, Müller, Seminarist, Musikant, Schmied, Trompeter, Kesselschmied, Farbholzmüller, Kesselflicker, Färber, Seidenzwirner, Tapezier, Eisendreher, Mühlenmacher, Sandklopfer, Hausirer, Spinner, Bäcker, Buchdrucker, zusammen	25
	98

Frauen.

Dienstboten, Mägde,	14
Hausfrauen	6
Fabrikarbeiterinnen	5
Seidenwinderinnen	4
Nätherinnen	2
Eisenbahnarbeiterinnen	1
Zwirnerinnen	2
Wäscherinnen	2
Schneiderin	1
Hausirerin	1
Bäuerin	1
	39

Professionen der an Pneumonie Leidenden der Krankengeschichten aus der Breslauer Klinik.

Männer.

Tagarbeiter	65
Haushälter	19
Knaben (gewöhnlich in Fabriken beschäftigt)	14

Maurergesellen	14
Bäckergesellen	13
Tischlergesellen	9
Droschkenkutscher	8
Böttcher	4
Kellner	4
Schuster	5
Schlosser	4
Schneider	3
Glaser	3
je 2 Schmiede, Fabrikarbeiter, Cigarrenmacher, Köche, Seiler, Stellmacher, Handschuhmacher, Aufwärter, Klempner, Kistenmacher	20
je 1 Zimmermann, Commis, Tapezierer, Veteran, Schiffsbesitzer, Kürschnerlehrling, Barbier, Fleischergeselle, Drechslerlehrling, Brenner, Maschinenbauer, Krankenwärter, Former, Conditor, Musikus, Mühlenbauer, Eisengiesser, Kanzlist, Eisenbahnarbeiter, Schaffner, Eisendreher, Zeugschmidt, Bürstenmacher, Maschinenwärter, Korbmacher, Posamentier, Klavierlehrer, Omnibuskutscher, Buchhalter, Eisenbahnbeamter, Schornsteinfeger	31
zusammen	215

Frauen.

Arme Wittwen	24
Frauen ohne Stand (Unverehelichte)	20
Dienstmädchen	12
Köchinnen	12
Mädchen (mit wechselndem Beruf)	3
Arbeiterinnen	3
Nätherinnen	2
je 1 Krankenpflegerin, Ladenmädchen, Schleusserin, Waschfrau	4
Zusammen	80

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass überall diejenigen Professionen grössere Zahlen bieten, welche angestrengtes Arbeiten in freier Luft nöthig machen. So bilden in Zürich unter den Männern diese mehr exponirten Professionen fast vier Fünftel dieser hier angegebenen, und ganz das Gleiche gilt von den weiblichen Kranken, da in Zürich auch ärmere Hausfrauen sich vielen Erkältungen aussetzen, was auch für die Seidenwinderinnen gilt, welche zwar

im Hause arbeiten, aber mehrmals in der Woche aus weiter Entfernung die gemachte Arbeit dem Fabrikherrn überbringen. Ganz ähnlich gestalten sich die Verhältnisse für Breslau, wo unter den Männern nahezu drei Viertel den atmosphärischen Schädlichkeiten sehr ausgesetzten Ständen gehören, und wenn hier die Knaben in der Zahl von 14 angeführt sind, so sind dies durchschnittlich ältere Knaben, welche bereits in Fabriken arbeiten und sich vielen schlimmen äusseren Einflüssen aussetzen. Die verhältnissmässig grosse Zahl der Bäcker findet darin ihre leichte Erklärung, dass sie nach vollendeter Thätigkeit beim Backen rasch aus einer sehr hohen Temperatur in eine relativ sehr niedrige, oft sehr zugige kommen, besonders im Winter und in kalten Frühlingstagen. Wenn in den Pariser statistischen Angaben Bäcker als seltener von Pneumonie ergriffen angegeben werden, so mag dies wohl in der Verschiedenheit des Klima's liegen. Die nicht geringe Vertretung der Breslauer Haushälter findet darin ihre Erklärung, dass dieselben in der Strasse und im Hofe mindestens so viel beschäftigt sind, wie im Hause, und dass sie überdies sehr ungleich leben, zeitenweise oder oft viel Branntwein trinken und sich dann mehr äussern Schädlichkeiten aussetzen, als gewöhnlich.

Jede Professionsstatistik hat übrigens für die Aetiologie nur einen beschränkten Werth, denn bei der ungleichen numerischen Vertheilung hat die Erkrankungshäufigkeit natürlich nur den relativen Werth zu dem procentischen Vertretensein der einzelnen Berufsarten in der Gesammtheit. Wie viele Menschen wechseln nicht oft die Profession und gehen von sitzender Lebensart zu einem mehr im Freien auszuübenden Beruf über? Noch unsicherer wird die vergleichende Hospitalstatistik dadurch, dass immer mehr die einzelnen Gewerke durch Armenärzte oder speciell von ihnen angestellte zu Hause die Kranken behandeln lassen; auch weichen in dieser Beziehung die Einrichtungen von einer Stadt zur andern ab. Deshalb habe ich auch aus meiner statistischen Zusammenstellung der Berufsarten nur den Schluss gezogen, der sich durchgängig für Zürich und Breslau und für eine grosse Zahl anderer Lokalitäten bestätigt hat, dass die den atmosphärischen Schädlichkeiten ausgesetzten Berufsarten in der Pneumonie viel stärker vertreten sind, als die mehr gegen dieselben geschützt Arbeitenden.

Merkwürdig ist die ziemlich allgemein bestätigte Thatsache, dass die Arbeiter, welche sich reizenden Inhalationen aussetzen, keine Prädisposition zu Pneumonie dadurch erlangen. Auch die häufige Inhalation von schädlichen Staubtheilchen des Tabaks, der Kohle, des Eisens, kiesel- und kalkhaltiger Fragmente prädisponirt besonders zu chronischen, entzündlichen, pneumonischen Prozessen, aber sehr

wenig zu acuter Pneumonie. Wie sehr man nun aber auch bei den einzelnen Berufsarten für jede Unterschiede zu machen und individuelle Verhältnisse sorgsam zu berücksichtigen genöthigt ist, zeigen folgende Beispiele: In Frankreich und England zeigen Seesoldaten und Matrosen viel mehr Pneumonieen als Landsoldaten; der grössere Theil der Erkrankungen aber kommt in der Nähe der Küste vor, während dieselben auf offenem Meere viel seltener sind, was sich freilich auch durch den viel grösseren Wechsel von Wind und Wetter in der Küstenregion erklärt.

Von den englischen Landsoldaten der verschiedensten Stationen gilt für die verschiedene Vertheilung der Frequenz der Pneumonie in den Colonien der Unterschied der Häufigkeit, den wir in unserer geographischen Skizze auseinander gesetzt haben; aber fast überall sind die eingeborenen Soldaten, und namentlich die von schwarzer Raçe viel häufiger der Lungenentzündung unterworfen als die weissen, und unter diesen hat der gemeine Soldat viel häufiger Pneumonie, als der Offizier, und zwar in viel höherer Proportion als in der des numerischen Unterschiedes.

Auf den französischen Eisenbahnen werden nach Gallard die Schaffner und Bremser viel häufiger von Pneumonie befallen, als Heizer und Mechaniker, welche doch einer viel höheren Temperatur ausgesetzt sind; die ersteren aber sind in ihrem viel weniger geschützten Sitze viel direkter dem Wind und Wetter ausgesetzt und hat man eine Verbesserung dadurch herbeigeführt, dass man ihnen in der kalten Jahreszeit auf den Hauptstationen warmes Getränk reicht. Noch viel grössere Unterschiede würde man sicherlich finden, wenn man sich weniger mit dem Namen einer Berufsart begnügte, sondern für die einzelnen, z. B. Tischler, Zimmerleute, Maurer, Tagearbeiter, Fabrikarbeiter etc. auf die Hauptkategorien der Unterschiede der Beschäftigungen in der einzelnen Profession näher einginge.

10. Constitutionelle und pathologische Einflüsse. Wir haben bereits bei der Beschreibung der Pneumonie hervorgehoben, dass die meisten an primitiver, acuter Pneumonie Leidenden, mehr eine gute oder mittelstarke Constitution bieten, dass aber auch Schwächliche nicht selten vertreten sind; das Gemeinschaftliche für beide ist die Thatsache, dass die primitive Pneumonie viel häufiger den Organismus im Zustande guter oder leidlicher Gesundheit befällt, als in dem bereits gestörten Wohlseins, Alkoholismus abgerechnet, während im Gegentheil zur secundären Pneumonie die mannigfachsten schweren, protrahirten acuten Leiden und chronischen Krankheiten führen, so dass wir nicht selten die secundäre Pneumonie als terminale zu bezeichnen berechtigt sind. Ich habe auch bereits darauf aufmerksam gemacht, wie wenig schlechter und difformer Brustbau

zur Pneumonie prädisponiren. Die relativ geringe Schädlichkeit scharfer Dämpfe und sich anhäufender Staubtheile in Bezug auf acute Pneumonie wird noch durch den relativ seltenen und geringen Einfluss traumatischer Einwirkung vervollständigt, und ist es eine bekannte Thatsache, dass man experimentell durch ein blosses Trauma Pneumonie nicht hervorzurufen im Stande ist. Ebenfalls von nicht grossem Einfluss sind Schwangerschaft und Puerperium, und sieht man sowohl in der Privatpraxis, wie in den Hospitälern verhältnissmässig nicht häufig acute Pneumonie in der Gravidität; auch sind die im Puerperium sich zeigenden Pneumonieen nur ausnahmsweise primitiv und genuin und hängen meist mit embolischen oder anderweitig inficirenden Prozessen, welche von einer Krankheit der Gebärmutter oder ihrer Umgebung ausgehen, zusammen.

Unter früheren Erkrankungen wirken ganz entschieden bereits überstandene Pneumonieen prädisponirend. Ich habe auch diese Verhältnisse numerisch schon früher auseinander gesetzt und füge hinzu, dass Grisolle unter 175 sehr sorgfältig in dieser Beziehung befragten Pneumonikern 54 gefunden hat, welche bereits früher die gleiche Krankheit durchgemacht hatten. Das Verhältniss war bei beiden Geschlechtern dasselbe, nur war unter den Männern die Zahl derer grösser, welche bereits mehrfach, 2—3—4—5 ja 7 und 8 Mal Pneumonie gehabt hatten. Durchschnittlich lagen übrigens mehrere Jahre zwischen je 2 Pneumonieen; je kleiner aber diese Zwischenzeit war, desto grösser war die Zahl der Pneumonieen beim gleichen Individuum. Chomel hat bei dem gleichen Kranken zum zehnten und Peter Frank zum eilften Male Pneumonie beobachtet, auch hat die Pneumonie die Tendenz, sich auf der früher befallenen Seite wieder zu fixiren.

11. Einfluss der Erkältung auf die primitive, acute Pneumonie.

Wohl kaum giebt es ein ätiologisches Moment, welches so allgemein angenommen wird, und dabei doch so unklare Begriffe bei denen, die es annehmen, bietet. Vor allem liegt es leider in unserer jetzigen klinischen Richtung, die physikalische Untersuchung auf Unkosten der Anamnese auszudehnen und zu verherrlichen. Ich habe stets in meiner Klinik gegen diese Methode protestirt. Physikalisch wird bei mir und durch mich gewiss ebenso genau untersucht, wie irgendwo anders, aber ohne genaue Anamnese hat man keinen Einblick in die Genese der Krankheit und untersucht plan- und geistlos. Ganz besonders vernachlässigt man in der Anamnese auch den Grund der ersten Entstehung. In Bezug auf den Einfluss der Erkältung begnügt man sich oft mit einer Suggestivfrage und einer summarischen Antwort, welche von Seiten des Kranken dem herrschenden

Volksvorurtheile entspricht, dass Entzündung nur durch Erkältung entsteht. Um aber bei einem Patienten festzustellen, dass diese Ursache wirklich besteht, bedarf es eines sehr vorsichtigen und sehr vollständigen Ausfragens, und nur zu oft ratificirt dieses nicht die ersten Angaben. Verfährt man nun mit dieser skeptischen Gründlichkeit, so kommt man ziemlich überall zu dem Ergebniss, welches Louis, Andral, Chomel und Grisolle für Paris festgestellt haben, dass man kaum bei mehr als einem Viertel der Hospitalkranken für primitive Pneumonie eine einmalige Erkältung als Ursache findet. Diese Wirkung ist dann aber um so vollständiger und um so rascher, je mehr die rasche Abkühlung den Körper sehr heiss oder sehr schwitzend trifft, besonders nach ermüdender energischer Muskelanstrengung, je intenser die kalte Luft als Zug oder als Wind rasch einwirkt, und erhöht wird noch der schlimme Einfluss bei gleichzeitiger bedeutender Durchnässung in Folge von Regen ohne rechtzeitigen Wechsel der Kleidung. Nicht nur fehlt aber in der grösseren Mehrzahl der Fälle, in ungefähr $^3/_4$, ein derartiger, nachweisbarer Einfluss, sondern ist auch noch in den übrig bleibenden Fällen, wenn auch die Thatsache festgestellt ist, dass wenige Stunden, $^1/_2$—1— höchstens 2 Tage nach stattgefundener Erkältung die Pneumonie begonnen hat, der causale Zusammenhang oft nichts weniger als sicher erwiesen. Viele dieser Patienten haben sich ja den gleichen Einflüssen oft ohne Nachtheil ausgesetzt. Der Maurer, welcher bei mühevollster Arbeit vom Winde angeblasen mit raschem Schwinden der Transpiration die Erkältung als Ursache angiebt, hat hundertmal den gleichen Einflüssen widerstanden. Die Magd, welche bei rauhem, windigem Wetter bei offenen Fenstern und Thüren barfuss die Zimmer gescheuert hat, hat dies seit Jahren jeden Sonnabend in gleicher Art und bei jedem, selbst dem kältesten und windigsten Wetter ohne Nachtheile gethan. Von den Arbeitern, welche an einem Märztage mit rauhem und starkem Nordwinde in den Weinbergen arbeiten, kehren die meisten gesund am Abend nach Hause zurück. Nur einzelnen, und gewiss nicht gerade den schwächsten, hat der den Körper rasch abkühlende Nordwind geschadet; aber auch diesen wieder in sehr ungleicher Art. Der eine hat eine entzündliche Schwellung der Mandeln, ein anderer ein heftiges Lumbago davon getragen, ein dritter eine trockene Pleuritis, ein vierter aber, und vielleicht der hunderste der ganzen Arbeiterzahl, hat wirklich schon am andern Tage eine acute Pneumonie bekommen. Kann man nun unter allen diesen Umständen die Erkältung als Hauptursache der Pneumonie ansehen? Doch gewiss nicht, nur höchstens als Gelegenheitsursache. Die einmalige starke Erkältung, welche überhaupt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fehlt, hat also, selbst wo sie constatirt ist, eine untergeordnete Be-

deutung, und wenn wir von der Nothwendigkeit einer individuellen Prädisposition sprechen, wenn wir eine mehr allgemeine Anlage des ganzen Körpers zur Pneumonie, oder eine mehr lokale des Lungengewebes causal annehmen, so sind dies höchst unklare und besonders unbewiesene Begriffe, welche dem X und Y der Algebra gleich kommen.

Will man nun deshalb leugnen, dass eine Störung in der Wärmeabgabe des Körpers und in den exhalatorischen Functionen der Haut einen entschiedenen Einfluss auf die Entstehung der Pneumonie üben kann, so geht man wieder viel zu weit, und bringt eine Reihe hierfür sprechender unleugbarer Thatsachen nicht in Rechnung. Wir haben gesehen, dass ungefähr $^3/_4$ der Berufsarten unserer Pneumoniker solche betreffen, bei denen häufiger Einfluss atmosphärischer Schädlichkeiten stattfindet. Fast das gleiche Verhältniss findet sich überall, und selbst für das mildere Klima von Paris sah Grisolle Pneumonie $2^1/_2$ mal häufiger in derartigen Professionen, als bei den geschützter Arbeitenden. Die Thatsache steht also fest, und ist es das Ergebniss meiner Gesammterfahrung über diesen Punkt, dass zwar einerseits häufiger Kampf mit atmosphärischen Schädlichkeiten den Körper abhärtet, und so der im Freien Arbeitende viel mehr Derartiges ertragen kann, als der nicht daran Gewöhnte, dass aber andererseits auch diese Abhärtung nur einen bedingten und unvollständigen Schutz gewährt, dass nach und nach durch häufige, geringe, dem Kranken nicht fühlbare Störung der Hautfunction doch das Gleichgewicht zwischen Schädlichkeit und Widerstand leicht gebrochen wird und so Krankheit unter mannigfacher Form die Folge ist. Hier bedarf es dann oft nur einer geringen Veranlassung um z. B. Pneumonie zur Entwickelung zu bringen.

Vervollständigt wird diese Reihe von Thatsachen durch jene andere durchaus feststehende, dass überall, wo Pneumonie vorkommt, ihr Maximum an bestimmte Monate des Jahres gebunden ist, welche sehr grossen Wechsel in Wind, Wetter und Wärme bieten und wobei einerseits kalte, trockene, intense, nördliche Winde eine Hauptrolle spielen, andrerseits aber auch in den weniger kalten Frühlingsmonaten der häufige Wechsel und die jetzt viel bedeutenderen Temperatursprünge, welche ja von einem Tage zum andern 10—15° Unterschied betragen, ebenfalls hohe ätiologische Bedeutung für Entstehung der Pneumonie haben können. Die Meteorologie liefert also ebenso gut den Beweis wie die socialen Verhältnisse, dass jene oben genannten Störungen der Hautfunction die Häufigkeit der Lungenentzündung stark beeinflussen. Noch ein Umstand kommt hier hinzu, der, wenn auch weniger wichtig, doch nicht zu unterschätzen ist. Wenn nämlich ein ganz abnorm rauher Sommer nicht zu der Fre-

quenz der Pneumonieen führt, welche wir im April und Mai beobachten, so geschieht dies wohl zum Theil deshalb, weil wir in diesen Monaten noch die cumulative Wirkung häufiger Störung der Wärmeabgabe und der Hautfunction durch den ganzen langen Spätherbst und Winter vor uns haben. Hier wirken jene fünf langen rauhen Monate von November bis April progressiv in ähnlicher Weise, wie die häufigen Störungen der Hautfunction bei solchen, die schon lange sich atmosphärischen Schädlichkeiten ausgesetzt haben und bei denen die Kraft des Widerstandes durch häufige geringere Störungen bereits geschwächt worden ist.

Wir kommen nun an die gegenwärtig fast noch unlösbare Frage des Zusammenhanges zwischen jenen Schädlichkeiten und ihrer endlichen Wirkung in der Erzeugung der Pneumonie. Einerseits haben wir Störung der Hautfunction, andrerseits eine Erkrankung der Lungen, in welcher das Blut sich in die Capillaren eines Abschnittes derselben drängt und vielfach durch die Gefässwandungen der reichlich fibrinösen Blutflüssigkeit mit vielen weissen und einigen rothen Zellen in die Alveolen und Bronchiolen austritt. Der endliche Effect der Störung der Hautfunction zeigt sich in den kleineren Gefässen eines Lungentheils als Anschoppung und Austritt. Der Zusammenhang aber beider Akte ist höchst unklar. Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit liegt die Leitungsvermittelung in den Lymphgefässen der Haut, welche einen schädlichen Stoff nach dem erkrankenden Lungenabschnitt führen. Freilich hat man auch versucht, besonders bei plötzlicher Hautstörung, die grosse Anstrengung des Athmens um das durch unterdrückten Hautschweiss gebrochene Gleichgewicht wieder herzustellen, als Grund der Pneumonie hinzustellen (Gavarret). Indessen diese Erklärung ist nicht stichhaltig, da ja ebenso gut nach einer solchen Hautstörung Entzündung des Schlundes, Gelenkrheumatismus, Nierenentzündung etc. entstehen kann wie Pneumonie. Dächte man sich nun das Mittelglied zwischen Haut- und Lungenstörung als ein mechanisch wirkendes, so fehlte dieser Anschauung eigentlich jeder factische Boden. Nicht nur wäre der Weg für diese capillaren Embolien ein ziemlich grosser, sondern gerade bei der genuinen Pneumonie, welche in dem befallenen Theile noch vollkommen künstliche Injection zulässt, hat man niemals Embolie kleinerer Gefässe trotz sorgfältigster Forschung finden können, und unterscheidet sich die embolische Pneumonie in allen ihren Formen ausserordentlich von der gewöhnlichen.

Demgemäss bleibt also nur die Möglichkeit, ein physikalisch-chemisch wirkendes Mittelglied anzunehmen, dessen Entwickelung von der Haut aus, sei es, dass die Störung rasch und intens oder langsam und cumulativ aufgetreten ist, sich leicht begreifen lässt.

Wir finden in der That, dass in der sehr wässrigen Schweisslösung kleine Mengen von Fett, Harnstoff, Cholestearin, Milchsäure, die eigenthümliche, stickstoffhaltige Schweisssäure, schwefelsaure und phosphorsaure Alkalien und phosphorsaure Erden sowie Eisenoxyd nach Favre constant enthalten sind, und kommen zuweilen noch ausserdem Ammoniaksalze, einige flüchtige Säuren, wie Essig- und Ameisensäure, sowie ein eigenthümlicher eiweissartiger Körper vor. Freilich betragen diese festen Bestandtheile nicht ganz 4,5 pro Mille, aber dennoch liegen hier Elemente schädlicher Verbindungen mehr als hinreichend vor. Nun ist eigentlich von den verschiedenen Körpertheilen die Lunge und der kleine Kreislauf mit der nächste Weg, welchen derartige schädliche Körper zu durchlaufen haben, und die Annahme, dass sie auf die Blutflüssigkeit eines Lungentheils die erwähnte Wirkung ausüben, ist zwar eine keineswegs erwiesene, hat jedoch so Manches für sich. Es ist dies eine Hypothese, aber von den verschiedenen Möglichkeiten eine der wenigst unwahrscheinlichen. Ich habe mich schon längst gegen die Essentialität der Entzündung ausgesprochen und wahrscheinlich ist bei derselben oft, wenn kein mechanischer Grund wie Trauma vorliegt, Selbstinfection mit im Spiel, in der Art, dass von irgend einem Theile des Körpers aus eine phlogogene Schädlichkeit entwickelt wird, welche in den kleinen Gefässen eines Organs Entzündung erzeugt und nun von hier aus neue schädliche Agentien entwickelt, die als Pyrogene wirken und Fieber hervorrufen, sowie sie durch mehr andauernde Entwickelung dasselbe unterhalten. In neuester Zeit hat zwar Stricker [1]) in Wien mit Dr. Albert in einer Reihe von Experimenten über das Wundfieber die von Billroth und Weber aufgestellte Theorie der Pyrogene als unrichtig und durch Experimente widerlegt, verworfen. Die Stricker-Albert'schen Experimente sind sehr genau und zum Theil recht geistvoll angestellt, der Schluss aber, die Negation der Pyrogene beim Wundfieber, scheint mir aus denselben nicht hervorzugehen. Ich möchte aber überhaupt weder aus den Billroth-Weber'schen noch aus den Stricker-Albert'schen Experimenten weitgehende Schlüsse für die Ursachen der inneren Entzündungen ziehen. So verdienstvoll beide Reihen von Arbeiten als Beiträge zur experimentellen und allgemeinen Pathologie sind, so schaffen sie doch in keiner Weise die höchst complicirten Bedingungen unserer innern Entzündungen, und vor nichts ist die Geschichte der neuesten Medicin im Stande so dringend zu warnen, wie vor Theorieen, deren Hauptbasis Analogieen sind. An dieser Klippe ist die Naturphilosophie vor einem halben Jahrhundert vollkommen gescheitert, und wiederum

1) Medicinische Jahrbücher etc. Wien 1871, pag. 39 seq.

hat man in neuester Zeit oft den gleichen Fehler begangen, aus gut begründeten Sätzen der Physiologie, von der Analogie geleitet, auf die Pathologie in gehaltlosem Physiologismus eine ungerechtfertigte Anwendung als fertige, zuweilen glänzende Dogmen hinzustellen, welchen jedoch vor Allem nur die Charaktere der Seifenblasen in eminentester Art zukamen. Die Pathologie aber muss vor Allem aus ihrem eignen Fond schöpfen und nach genauester Beobachtung und Prüfung der möglichen Erklärungen, die mit diesen Elementen möglichen logischen Deductionen in Rechnung bringen. Erst dann aber muss man freilich diese Ergebnisse mit hierher gehörigen Sätzen der Physiologie im weitesten Sinne, mit Inbegriff von Physik, Chemie etc. vergleichen; indessen eine Verwerthung derselben kann nur, mit grosser Vorsicht und strenger Kritik angestellt, nützen und aufklären, wobei der Unterschied zwischen Beobachtungsfolgerungen und mehr oder weniger berechtigten Vermuthungen immer streng im Auge zu behalten ist, und letztere eigentlich besonders dazu dienen sollen, neue wichtige Fragen besser zu stellen und auf dem Wege erneuter Forschung ihre Beantwortung zu suchen.

Aus allen diesen Gründen gebe ich meine Erklärung der Wirkung der Erkältung nur als eine Hypothese, und sind die fehlenden Mittelglieder zwischen bekannten Erscheinungsgruppen hier naturwissenschaftlich noch ganz zu erforschen.

Ich hätte hier auch noch die neurogene Einwirkung der Erkältung mit dem modernen Deus ex machina, den vasomotorischen Nerven und ihrem Krampfe discutiren können, aber die neurogene Entstehung der Pneumonie von rascher oder cumulativer Hautstörung aus erklärt noch viel ungenügender die Auswanderung aus den Lungengefässen, als unsere Anschauungsweise. Ebenso reicht die blosse Erwähnung hin, um eine andere versuchte Erklärung vollständig zurückzuweisen, die nämlich, dass, wie bei gefirnissten Thieren so auch durch Unterdrückung der Hautexhalation die Lungen im höchsten Grade congestionirt würden. Nichts ist verschiedener, als jene Hautstörung durch Erkältung und die experimentelle rasche Unterdrückung aller Hautfunctionen, jedoch wo möglich noch verschiedener ist der Anblick der cyanotisch-hyperämischen Lungen jener durch Asphyxie sterbenden Thiere und die pneumonisch afficirte Lunge.

Diagnose.

Die Feststellung, dass eine Pneumonie existirt, ist vor Allem meist leicht durch die Brustuntersuchung. Die einseitige umschriebene Dämpfung, das feine Knistern, das bronchiale Athmen haben selbst bei geringen subjectiven Störungen etwas sehr Charakteristisches. Bei der Bronchiolitis fehlt das bronchiale Athmen, die Dämpfung und das weniger feine Knistern erreichen auf beiden Seiten,

nach unten und hinten ihr Maximum. Bei der Pleuritis kann zwar die Dämpfung eine ähnliche sein, aber das Athmen ist geschwächt oder aufgehoben und nur oberhalb der Dämpfung hört man ein weichbronchiales Athmen und Knistern, sowie möglicherweise an verschiedenen Stellen der Brust einzelne katarrhalische Geräusche, welche von dem dichten, massenhaften und feinen Knistern der Pneumonie sehr verschieden sind. Tuberculöse Erkrankungen haben ihren Lieblingssitz in den obern Lungenpartieen, Pneumonieen dagegen in den untern und hintern, und selbst bei Pneumonie des obern Lappens unterscheidet sich das rasche stürmische Auftreten gar sehr von dem meist schleichenden, mehr umschriebenen, mit ungleicher Vertheilung der chronischen, tuberculösen Pneumonie. Auf alle feineren Unterschiede hier näher einzugehen, ist um so überflüssiger, als bei Beschreibung der physikalischen Erscheinungen die Differenzialdiagnose stets ihre volle Berücksichtigung fand.

Grössere Schwierigkeiten kann unter Umständen die centrale Pneumonie für die Diagnose bieten, indem tagelang die charakteristischen, physikalischen Zeichen fehlen oder äusserst gering sein können. Aber hier tritt dann entscheidend die stets hohe Wichtigkeit des Entwickelungsganges und der subjectiven und objectiven Störungen in den Vordergrund. Der rasche Beginn des intensen Fiebers meist mit Schüttelfrost, die bald darauf erscheinenden Seitenschmerzen, die rasch zunehmende Kurzathmigkeit, der Husten, der blutige, rostfarbige Auswurf erlauben wohl kaum eine Verwechselung, und haben für letztere die in ihm eingebetteten verzweigten Fibrincylinder einen grossen diagnostischen Werth; fehlt aber auch der charakteristische Auswurf, was bei Erwachsenen zuweilen, bei Kindern und Greisen oft vorkommt, so sind die übrigen Zeichen vollkommen hinreichend, jeden Zweifel zu heben. Das Fehlen blutiger Sputa bei der Pleuritis hat für letztere diagnostischen Werth. Da bei Kindern und Greisen die subjectiven Störungen noch überdies gering sein können, so steht für die Diagnose die Brustuntersuchung immer weit oben an. Sehr charakteristisch ist auch der Gang des Fiebers bei der Pneumonie, welcher in der Privatpraxis ebenso sorgsam controlirt werden kann, wie im Hospital. Das rasche, mehrtägige Ansteigen der Wärme mit den Morgenremissionen um 39° herum, der Abendsteigerung bis auf 40° und darüber, die so häufigen transitorischen Abfälle, das relativ rasche und tiefe Sinken der Wärme in der Krisenphase, selbst bis unter die Norm, lassen für den Kenner bei sonst zweifelhaften Charakteren nach der Tabelle einer Pneumoniecurve nur selten Zweifel über die Diagnose. Mit Typhus kann man freilich mitunter die schweren Formen der Pneumonie auf den ersten Blick verwechseln, ganz besonders auch, wenn diese den typhoiden Charakter annimmt. In-

dessen findet man einerseits durch Auscultation und Percussion die unleugbaren Zeichen der Pneumonie, welche sonst beim Typhus als Complication, besonders in früheren Stadien selten beobachtet werden, andrerseits fehlen alle charakteristischen Zeichen, wie Roseola, Ileocoecalschmerz, Diarrhoe, Milzanschwellung. Auch ist hier die grosse Verschiedenheit der Fiebercurve von hervorragender Bedeutung. Mit einem Worte: acute Pneumonie ist gewöhnlich leicht zu erkennen, und in schwerern Fällen hängt dies wirklich von der Genauigkeit der Anamnese und der Untersuchung ab.

Auch bei Kindern stellt die letztere allein die Diagnose sicher, besonders bei der cerebralen Form, und sind dann auch das intense Fieber, das schnelle, beschleunigte Athmen und der kurze schmerzhafte Husten diagnostisch behilflich. Ausser der grossen Verschiedenheit der Entwickelung und des Verlaufs unterscheidet sich die diffuse, lobare Pneumonie von der Bronchopneumonie dadurch, dass erstere gewöhnlich nur eine, letztere beide Seiten afficirt, dafür aber bei diffuser Pneumonie Mattigkeit, feines Knistern, bronchiales Athmen, Bronchophonie über einen ganzen Lappen oder Lungenflügel verbreitet sind, während bei der Bronchopneumonie mehrfache zerstreute, aber viel weniger ausgedehnte entzündliche Heerde bestehen.

Die Pneumonie der Greise ist nur zu oft eine schleichende, tückische, leicht verkennbare Krankheit, weshalb die genaue tägliche Brustuntersuchung bei jeder Greisenkrankheit nothwendig ist. Jedoch vergesse man nicht, dass die Dämpfung weniger absolut, das Knistern weniger fein ist und selbst das bronchiale Athmen nicht so ganz den Charakter des harten Röhrenathmens bietet, wie in früheren Lebensaltern. Sehr wichtig sind hier, ausser der sonstigen Beobachtung des Fiebers genaue Temperaturmessungen, und vergesse man nicht, dass Pneumonie unter den fieberhaften Krankheiten des Greisenalters die häufigste ist. Sehr wichtig ist auch die Physiognomie und der Anblick der Kranken; ihr schnelles, ängstliches, kurzes Athmen, selbst bei subjectiv fehlender Athemnoth, ihr geröthetes, stellenweise cyanotisches Gesicht, ferner die nicht selten trocken und dürr werdende Zunge sind Zeichen, die man bei der Pneumonie häufiger beobachtet, als bei andern acuten Krankheiten. Von der Bronchopneumonie unterscheidet sich die lobare dadurch, dass sie gewöhnlich einseitig oder auf einen Lappen oder Lungenflügel concentrirt ist und somit die örtlichen Erscheinungen viel ausgesprochener sind. Bei ersterer prädominiren auch noch andere Zeichen der katarrhalischen Erkrankung.

Kann man mit Sicherheit bei der Pneumonie bestimmen, in welchem Stadium sie sich befindet? Keineswegs immer. Nicht schwer ist dies für hyperämische Anschoppung und beginnendes Infiltrat einerseits und ausgesprochenes diffuses andrerseits, aber zwischen

der starren, fibrinös-cellulären Infiltration und der mehr septisch-eitrig zerfliessenden giebt es wenigstens keine physikalischen Unterschiede. Dagegen sind auch hier andere Zeichen werthvoll, so die schmutzigen, missfarbigen, zerfliessenden, bräunlichen Sputa, welche man mit Pflaumenbrühe verglichen hat, und bei deren Vorkommen Uebergang in Genesung zu den Ausnahmen gehört. Von viel grösserer Wichtigkeit als die örtlichen Erscheinungen ist aber das allgemeine Infectionsfieber. Die hohe Temperatur, die Benommenheit des Kopfes, die Neigung zu Delirien oder Coma, das kurze, beschleunigte, oft angstvolle Athmen, die Cyanose, das Gemisch der Zeichen asphyktischer Lungenschwäche und septischer Blutvergiftung lassen den tödtlichen Ausgang und die Zersetzung des Infiltrats erkennen.

Pneumonische Lungenabscesse lassen sich in der Regel nicht diagnosticiren, da sie ja überhaupt nur ausnahmsweise zu wirklichen Höhlenerscheinungen führen, wo alsdann eine richtige Deutung hauptsächlich von der Würdigung ihrer Entstehung abhängt. Pneumonischer Lungenbrand ist nicht zu erkennen, so lange er nicht mit den Bronchien communicirt, und selbst stinkender Auswurf kann einer ungefährlichen Bronchitis foetida angehören, welche man früher nicht selten mit Lungenbrand verwechselt hat. Charakteristisch jedoch können für den Brand werden: Höhlenerscheinungen, Fragmente von Lungengewebe in dem sehr übelriechenden Auswurf und Infectionsfieber.

Die chronische Pneumonie könnte auch mit Tuberculose verwechselt werden; indessen sitzt sie in der Regel mehr in den unteren Lungenpartieen, ihre Entstehung aus einer acut-febrilen, entzündlichen Krankheit, das noch fortbestehende feine Knistern oder bronchiale Athmen, die Zeichen einer unvollkommenen Resolution haben an und für sich etwas Charakteristisches, sowie andrerseits die Antecedentien der Tuberculose, wie Blutspeien, vage Brustschmerzen, Abmagerung, längere Zeit bestehender Husten, auch namentlich die gewöhnlich in beiden Lungenspitzen charakteristischen Veränderungen hier von besonderem Belang sind und bei genuin chronisch gewordener Pneumonie fehlen. Jedoch können auch schwierigere Fälle vorkommen, und besonders kann die fibröse Verschrumpfung entweder zur Verödung eines Theils des Lungengewebes und zu nur unvollkommenem Athmen in demselben führen, wobei jedoch alle febrilen und Zerfalls-Erscheinungen fehlen; oder, in andern Fällen, erweitern sich in Folge chronischer Pneumonie viele Bronchien; auch alsdann ist der häufige Sitz nach unten diagnostisch von Bedeutung und fehlen, selbst bei bestehenden Höhlenerscheinungen dann die Zeichen eines Zehrfiebers. Bei der Bronchiektasie haben wir übrigens die hierher gehörigen differenziellen Charaktere auseinander gesetzt, und besonders den

lange bestehenden guten allgemeinen Zustand der Gesundheit hervorgehoben. In seltenen Fällen endlich kann eine primitive, genuine, chronisch gewordene Pneumonie in partiellen Zerfall mit Hohlraumbildung übergehen, und dann sind in der That die Erscheinungen denen der tuberculösen, infiltrirten Entzündung um so ähnlicher, je ausgesprochener der Sitz im obern Lappen ist, wiewohl auch in seltenen Fällen im untern Lappen tuberculöse Zerfallsheerde fast ausschliesslich vorkommen können. Diese seltene Ausnahme kann aber bei der Differenzialdiagnose nicht in Betracht kommen.

Prognose.

Primitive, genuine Lungenentzündung ist immer eine ernste Krankheit, welche doch durchschnittlich in $^1/_6$ bis $^1/_7$ der Fälle tödtlich verläuft, oder auch zu verschiedenen chronischen Brustleiden führen kann und, selbst einmal glücklich überstanden, später leicht wiederkehrt. Diese summarische Prognose zeigt aber so grosse Verschiedenheiten in Bezug auf den herrschenden Krankheitscharakter einzelner Jahre, Alter, Geschlecht, Constitution, äussere Verhältnisse, Lebensgewohnheiten, Jahreszeiten, Formen der Pneumonie selbst, Complicationen etc., dass ohne die genaue Kenntniss dieser Verschiedenheiten eine richtige Beurtheilung und Behandlung der einzelnen Krankheitsfälle nicht möglich ist, und noch greller endlich verschieden ist die Prognose der secundären Pneumonie von der der primitiven.

A. Einfluss der einzelnen Jahre in Bezug auf Häufigkeit und Mortalität der Pneumonie.

In Zürich haben wir die Häufigkeit in den einzelnen Jahren zwischen 32 und 51 schwanken sehen, also fast in dem Verhältniss von 3 : 5, und in der Breslauer Klinik sogar zwischen 24 und 58, also fast in dem Verhältniss von 2 : 5; demgemäss kommt in die gleiche Hospitalabtheilung in manchen Jahren die fast doppelte oder mehr als doppelte Zahl wie in anderen. Hier lassen sich allenfalls noch die meteorologischen Verhältnisse als erklärend heranziehen, aber die Mortalität steht in keinem Verhältnisse zu der Häufigkeit der Pneumonieen im Jahre, und hat mit den atmosphärischen Einflüssen keinen nähern Zusammenhang. So haben wir in Zürich in dem Minimaljahre der Frequenz $^1/_4$ Mortalität und in einem mittleren Jahre kaum $^1/_{10}$, in dem Maximaljahre $^1/_6$, und auch für Breslau finden wir nicht die geringste Proportionalität zwischen Frequenz und Sterblichkeit in den einzelnen Jahren. So haben wir bei der grössten Frequenz nur 9% und in dem Minimaljahre zufällig die höchste Mortalität der ganzen Jahresreihe. Der Grund, weshalb überhaupt in manchen Jahren Pneumonie viel tödtlicher verläuft, als in andern, ist mir trotz vieler Forschungen über diesen Gegenstand noch absolut unklar, die Thatsache aber ist, dass wir im Laufe der Jahre bald

ein merkliches Ueberwiegen milderer Form, bald vornehmlich schwere und häufig lethale, bald ein gewisses Gleichgewicht zwischen beiden finden. So habe ich unter meinen Zürcher Jahren einzelne mit $^1/_{10}$ und $^1/_9$ Mortalität und wieder andere mit $^1/_7$, $^1/_6$, $^1/_5$, $^1/_4$ und darüber und zwar bei durchschnittlich gleicher Behandlung, so dass also in einem Jahre dort die Mortalität zwei-, fast dreimal so stark sein kann, als in einem andern. In Breslau finde ich womöglich noch grellere Unterschiede und habe ich mehrere Jahre, in welchen die Sterblichkeit ungefähr $^1/_{12}$ betrug, dann wieder andere mit $^1/_7$, $^1/_6$, $^1/_5$, $^1/_4$ und darüber, ja in einem Jahre sogar, dem Minimum der Mortalität, betrug diese kaum 6%. Ich habe also in den letzten Jahren bei durchschnittlich exspectativer Behandlung die Sterblichkeit zwischen $^1/_{16}$ und $^1/_4$ schwanken sehen.

Bringt man so merkliche Unterschiede, und namentlich bei gleicher Therapie in Anschlag, so sieht man, wie wichtig es ist, nur dann auf eine therapeutische Statistik Werth zu legen, wenn sie das Material einer grösseren Reihe von Jahren umfasst. Daraus geht aber prognostisch noch hervor, dass man je nach dem herrschenden Charakter der Pneumonie auch die Prognose zu modificiren hat, und dass der Arzt, was schon Sydenham sehr empfiehlt, die jedesmal herrschende Krankheitsconstitution mit grosser Aufmerksamkeit verfolgen muss, um dem entsprechend den einzelnen Fall richtig zu beurtheilen und zu behandeln.

B. Einfluss des Alters auf die Prognose.

Im kindlichen Alter ist die lobare Pneumonie um so gefährlicher, je jünger das Kind; die seltenen Fälle im ersten Lebensjahre verlaufen oft tödtlich; noch im zweiten ist die Prognose sehr bedenklich, wird aber dann von Jahr zu Jahr besser, und nun bekommen wir im Gegentheil eine sehr lange Phase sehr günstiger prognostischer Beurtheilung. Nach dem fünften Jahre verlaufen die primitiven Pneumonieen durchschnittlich in der ganzen übrigen Kindheit günstig, wiewohl auch hier die später anzuführende prognostische Bedeutung der Form, der einzelnen Erscheinungen und Symptomgruppen, ja des herrschenden Krankheitscharakters ihre traurigen Rechte behaupten kann. Das Gleiche gilt, trotz der sehr geringen Mortalität, für die Zeit von der Pubertät an bis zum abgelaufenen 25sten Lebensjahre. Daher ist auch in allen diesen Fällen, trotz der allgemein sehr günstigen Chancen in Bezug auf tödtlichen Ausgang, doch jeder einzelne Fall nach seinen vorherrschenden Erscheinungen und nach dem Verlaufe individuell prognostisch zu beurtheilen. Günstig bleibt noch im Allgemeinen die Prognose zwischen 25—35 Jahren, in welcher Zeit wir kaum $^1/_{10}$ unsrer Gesammtfälle haben tödtlich enden sehen.

In der Mitte des Lebens liegt eine auffallende Grenzscheide für die Prognose. Da zwischen 35—45 Jahren in unsern Fällen die Mortalität bereits $^1/_6$ beträgt, wird ausser der individuellen schon die allgemeine Prognose ungünstiger. Nun erreicht die Mortalität schon zwischen 45—50 $^1/_5$, zwischen 50—70 $^2/_5$ und nach dem siebenzigsten Jahre $^1/_2$—$^2/_3$ der Fälle. Demgemäss wird mit den Fortschritten der zweiten Lebenshälfte die Prognose merklich ungünstiger und erreicht ihr Maximum im Greisenalter, während wir in der zweiten Kindheit, in der Jugend und selbst noch im mittleren Lebensalter recht günstige prognostische Verhältnisse kennen gelernt haben. Schwanken nun auch die Proportionen in verschiedenen Lokalitäten, so liegt doch im Lebensalter ein allgemeines, prognostisch sehr wichtiges Mortalitätsgesetz, nach welchem die geringe Widerstandsfähigkeit der frühen Kindheit und des hohen Alters die schlimmsten Chancen bietet, während gesicherte Entwickelung, Jugend, Kraft, Leistungs- und Widerstandsfähigkeit des jugendlichen und des mittleren Alters die Chancen der Genesung ausserordentlich erhöhen.

C. Einfluss des Geschlechtes.

Ich habe für Zürich schon vor langer Zeit nachgewiesen und dies in meinen Jahresberichten oft betont, dass dort die Frauen schweren Krankheiten viel weniger widerstehen, als die Männer. Für die Frauen gilt dies für Pneumonie überall, selbst wenn man von den ungünstigen Chancen der Schwangerschaft, des Abortus, des Puerperiums ganz abstrahirt. Man kann annehmen, dass im Mittleren die Frauen, besonders in der zweiten Lebenshälfte eine um $^1/_4$, $^1/_3$ und darüber höhere Mortalität bieten, als die Männer, also auch durchschnittlich eine ernstere Prognose.

D. Einfluss der Constitution.

Je schwächer, je widerstandsunfähiger die Constitution, desto ungünstiger ist die Prognose, und eben deshalb ist auch die Mortalität stärker mit fortschreitendem Alter, bei Frauen, bei Armen und Schlechtgenährten, bei durch Krankheit, Entbehrung, schlechte Gewohnheiten Geschwächten. Jedoch übt ein primitiv schlechter rachitischer Brustbau keinen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Prognose.

E. Einfluss früherer Pneumonieen.

Nach meinen Beobachtungen liegt durchschnittlich ein so langer Zwischenraum zwischen zwei Pneumonieen des gleichen Kranken und oft eine so vollkommene Verschiedenheit des Sitzes, dass ein prognostischer Einfluss sich hier kaum geltend macht, und mit Recht bemerkt Grisolle, dass, wenn die Mortalität etwas grösser erscheint, dies viel mehr darin liegt, dass die Kranken, besonders wenn sie eine Reihe von Pneumonieen in längern Zwischenräumen durchgemacht haben, nicht unmerklich älter geworden sind.

F. Aeussere Verhältnisse und Gewohnheiten.

Ich habe mich bereits in der Aetiologie dahin ausgesprochen, und ist dies ein allgemein anerkannter Satz, dass in den verschiedenen Berufsarten die Pneumonie ungleich häufiger bei Solchen vorkommt, welche sich vielen Erkältungen ausgesetzt haben, dass ferner Armuth, Entbehrung, schlechte hygienische Gewohnheiten, Lüderlichkeit, Trunksucht etc. die Entwickelung der Pneumonie viel häufiger machen. Die diesen Schädlichkeiten Ausgesetzten liefern demgemäss auch für die Mortalität der Pneumonie einen viel stärkeren Beitrag. Das Gleiche gilt für die im Hospital behandelten Pneumoniker, denen der Transport in rauher Jahreszeit oft sehr schädlich ist. Dennoch aber habe ich, die Häufigkeit abgerechnet, in der wohlhabenden Privatpraxis die freilich hier viel seltenere Pneumonie eben so gefährlich und lethal verlaufen sehen, wie in den ärmeren Klassen, mit Ausnahme jedoch der Gewohnheitstrinker, welche in viel grösserer Zahl der Pneumonie erliegen als mässig lebende Arme. Auch bei Wohlhabenden habe ich die Prognose immer viel bedenklicher stellen müssen, wenn ich erfuhr, dass die Kranken an sehr reichlichen Genuss von Bier oder Wein gewöhnt waren. Prognostisch günstiger gestaltet sich freilich auch die Pneumonie unter leidlichen Aussenverhältnissen und guter Hygiene, als unter hygienisch ungünstigen. Ueberheizte Zimmer, die im Norden so häufigen Federberge der Betten, welche man über den Kranken aufhäuft, dabei oft feuchte Wohnung, Zugluft durch schlecht schliessende Thüren und Fenster, erhitzende Getränke, Ueberfütterung bei hohem Fieber, Zank, Aerger und Aufregung, welche dem Schwerkranken nicht erspart werden, bilden leider nicht seltene, aber prognostisch höchst ungünstige Elemente, welche nur zu häufig mit Armuth und Elend verknüpft sind.

G. Einfluss der Monate und Jahreszeiten.

Wir haben absichtlich den Einfluss der Jahre und der Krankheitsconstitution auf die Prognose besonders besprochen und ihren hohen Einfluss kennen gelernt; dagegen ist der der Monate und Jahreszeiten ein geringer, wenn man den Einfluss der Häufigkeit und des Alters abzieht. Die viel höhere Mortalität im Winter und Frühling, als im Sommer und Herbst entspricht nicht nur der Häufigkeit, sondern auch dem Umstande, dass den rauhen atmosphärischen Einflüssen ältere Leute und Greise viel weniger widerstehen, als jugendliches und mittleres Alter. Dennoch aber habe ich die selteneren Pneumonieen des Sommers bereits als relativ gefährlich bezeichnet, was wohl zum Theil darin seinen Grund haben mag, dass der typhoide Charakter in den warmen Monaten verhältnissmässig häufiger vorkommt, als in den kälteren. Prognostisch am ernstesten ist die Pneumonie, wo sie epidemisch auftritt, zu beurtheilen. Unter den

gesunden und kräftigen Bewohnern der Alpen kann sie selbst im jungen und mittleren Alter 1/3 der Befallenen und mehr hinwegraffen.

H. Sitz und Form.

Man hat behauptet, dass rechtsseitige Pneumonie und besonders die des oberen Lappens viel gefährlicher sei, als linksseitige, indessen entscheidet hier weniger die Lokalisation als der Krankheitscharakter, die Ausdehnung und das Alter. Am gefährlichsten sind die typhöse und alkoholische Form, während die ikteriche, die traumatische prognostisch nicht schlimm zu beurtheilen sind. Demgemäss ist die Prognose bei einer wenig umfangreichen typhoiden, alkoholischen, senilen Pneumonie viel ungünstiger, als wie bei einer viel ausgedehnteren in jugendlichem Alter und mit gewöhnlichem Krankheitscharakter. Die Ausdehnung aber ist immer von grosser Wichtigkeit; unter sonst gleichen Verhältnissen wird die Prognose um so ernster, je mehr ein ganzer Lungenflügel oder beide Lungen afficirt werden. Jedoch relativ weniger ungünstig ist die Prognose, wenn das Fortschreiten langsam geschieht; je rascher, je stürmischer die Ausdehnung aber zunimmt, desto gefährlicher. In diesem Sinne ist auch die relativ weniger günstige Prognose der Pneumonie des rechten obern Lappens zu erklären; als solcher kann er allenfalls den venösen Rückfluss des Blutes vom Kopfe herab etwas hindern, aber diese mechanische Störung allein hat keine grosse prognostische Bedeutung. Dagegen ist kein anderer Lungenlappen so geneigt wie dieser, rasch in grosser Ausdehnung hinten, seitlich und vorn zu erkranken. Da nun die rechte Lunge grösser ist, als die linke, kann auch eine sehr ausgedehnte rechtsseitige Pneumonie dadurch gefährlicher werden, als linksseitige.

J. Werth der einzelnen Erscheinungen und ihrer Gruppirungen.

In erster Linie verdient hier die Athemnoth die grösste Aufmerksamkeit; tagelang andauernde, hochgradige Dyspnoë, welche besonders noch Abends und in der ersten Hälfte der Nacht sehr gesteigert wird, macht immer die Prognose sehr bedenklich und bahnt nur zu leicht den Uebergang zu asphyktischen, oft lethalen Erscheinungen an, und, wird nun das Athmen noch dazu unregelmässig, so ist dies sehr bedenklich. Stark blutiger Auswurf im Anfange ist nicht schlimm, wohl dagegen missfarbiger, bräunlicher, zerfliessender, zwetschgenbrüh-ähnlicher. Stinkender Auswurf ist besonders bedenklich, wenn er Gewebstrümmer der Lungen enthält. Stockt der Auswurf, oder hört er beinahe ganz auf und zeigt das reichliche Rasseln, dass Auswurf gebildet, aber die Austreibungskräfte für ihn zu schwach sind, so ist dies sehr bedenklich. Hohe Temperaturen sind bis zu 40° und 40,5, selbst wenn sie mehrere Tage anhalten, prognostisch

an und für sich nicht bedenklich; dauern sie tagelang mit geringen Remissionen um 41° herum, so ist dies schlimm. Eine continuirliche Fiebercurve ist bedenklicher, als eine durch transitorische Abfälle unterbrochene. Bei sonstigen sehr bedenklichen Erscheinungen ist sowohl rasches Steigen wie rascher Abfall sehr bedenklich; ersteres kann direkt in die proagonische Wärmeerhöhung übergehen, letzterer in tödtlichen Collaps. Hochgradig remittirender Typus hat nichts Bedenkliches, auch geringes Remittiren wird nur bei hohen Mitteltemperaturen, besonders wenn sie andauern, schlimm. Kritischer Abfall ist prognostisch nur günstig zu beurtheilen, dagegen kann langsame Lyse sowohl zu protrahirtem Verlauf, wie noch zu spätem tödtlichem Ende führen. Recidive nach bereits eingetretener Krise sind sehr gefährlich. Von höchster Wichtigkeit ist das stete, genaue Ueberwachen des Pulses; andauernde Frequenz von 120 und darüber ist immer bedenklich, und, wird diese Zahl tagelang überschritten, so ist die Gefahr merklich grösser. Mindestens ebenso wichtig ist die Qualität des Pulses; je kleiner, je weicher, je widerstandsloser, desto schlimmer; wird nun obendrein der Rhythmus sehr unregelmässig, so deutet dies oft auf nahen lethalen Ausgang. Störungen des Nervensystems sind von besonderer prognostischer Wichtigkeit. Alkoholisches Delir ist immer bedenklich; anderweitiges wird erst durch seine Hartnäckigkeit ein gefährliches Zeichen, besonders wenn Delirien mit Sopor und Coma wechseln. Ueberhaupt ist der ausgesprochene Status typhosus, mit trockener Zunge, russigem Anfluge um Mund und Nase, blanden Delirien und Stupor, sehr beschleunigtem und elendem Pulse prognostisch äusserst bedenklich. Dieser typhösen Erscheinungsgruppe zunächst steht die asphyktische mit hochgradiger Dyspnoë, selbst Orthopnoë, Cyanose, sehr erschwertem, nicht selten missfarbigem Auswurf, Eingenommenheit des Kopfes mit zeitweisen Delirien, hartem aber kleinem beschleunigtem Pulse; kommt zur typhösen und asphyktischen Erscheinungsgruppe noch bestehender Alkoholismus, so erreicht die schlimme Prognose ihren höchsten Gipfel. Prognostisch hat die Harnsecretion eine weniger grosse Bedeutung, als man glauben sollte und hat man den Werth hochgradiger Zunahme der Urate, vorübergehenden Verschwindens der Chloride, sowie das Auftreten von Eiweiss im Harn prognostisch sehr übertrieben. Offenbar günstig aber ist zur Zeit des Abfalls starkes Sedimentiren, spontan oder auf Zusatz von etwas Säure. Von grösster Wichtigkeit für die Prognose ist endlich noch eine gewisse Harmonie aller Erscheinungsgruppen. Je mehr diese gestört ist, desto schlimmer wird die Bedeutung der angeführten einzelnen bedenklichen prognostischen Momente. Nicht genug zu beherzigen ist noch der Rath: stets das Allgemeinbefinden, den Kräftezustand, das subjective Befinden

des Kranken, Qualität des Pulses, Zustand des Nervensystems etc. prognostisch sehr in Anschlag zu bringen. Bei gutem Allgemeinbefinden sehen wir selbst die ausgedehntesten Pneumonieen in Genesung übergehen, während bei nur geringem, ja unbedeutendem Lokalprozess der Kranke sterben kann, wenn er schwach, collabirt, soporös ist, und der Puls klein, weich und sehr schnell wird. Die sorgfältige Pulsbeobachtung ist bei der Pneumonie prognostisch sehr wichtig und übertrifft noch bei weitem die der Temperatur, welche sonst bei Beurtheilung des Verlaufes bei Neigung zu günstiger Entscheidung von so grossem Gewicht ist. Haben wir auch für den tödtlichen Ausgang manche wichtige Eigenthümlichkeit der Temperatur kennen gelernt, so tritt doch nicht selten eine sehr schlimme Wendung der Pneumonie ein, ohne dass die Temperaturmessung für das Vorhersehen derselben Anhaltspunkte geboten hätte, während der Puls den aufmerksamen Beobachter bereits gewarnt hat.

An den beiden Grenzen des Lebens lasse man sich durch eine grosse Abwechselung im Verlaufe nicht täuschen. Bei Kindern ist, ausser der bereits von Jahr zu Jahr günstiger werdenden Prognose noch anzuführen, dass Pneumonie des obern Lappens und doppelte Pneumonie noch gefährlicher sind, als bei Erwachsenen. Andauernde intense, cerebrale Erscheinungen sind um so ungünstiger, je jünger das Kind. Unregelmässiger Verlauf ist stets prognostisch bedenklich; secundäre Pneumonie ist auch bei Kindern oft tödtlich. Das meiste eben Gesagte passt auch auf die Pneumonie der Greise, und sind hier ganz besonders die Störungen der Expectoration, ferner Coma und Sopor, plötzliches Unregelmässigwerden des Pulses nahe Vorboten des tödtlichen Collapses. Scheint aber auch Alles bei Greisen gut zu gehen, so sei man doch gegen erneute Steigerung aller Erscheinungen auf seiner Hut und stelle erst bei bestimmt ausgesprochener Convalescenz die Prognose günstig. Von einem Besuche zum andern, im Verlauf von wenigen Stunden kann sich die Scene so ändern, dass den begründeten Hoffnungen, welche der Arzt angeregt hat, der Tod ein trauriges Dementi giebt.

In allen Lebensaltern ist festgestellte Diagnose des Lungenabscesses und des Lungenbrandes bei der Pneumonie von schlimmer, prognostischer Bedeutung; indessen sieht man mit beiden Kranke genesen, und ist gerade hier, besonders beim Brande, das Allgemeinbefinden zu prüfen; bleibt dieses gut, so kann selbst ein umfangreicher Brandheerd vollständig und folgenlos vernarben. Mit Wahrscheinlichkeit hängt überhaupt das Allgemeinbefinden bei der Pneumonie zum grossen Theile von der Infection ab, welche sich vom Krankheitsheerde aus über den ganzen Organismus verbreitet; da diese nicht im nothwendigen Zusammenhange mit Ausdehnung und Form steht,

kann die Intensität und Gefahr dieser unbekannten und nicht messbaren Noxe nur in ihren Wirkungen auf Fieber, Gemeingefühl und Allgemeinbefinden abgeschätzt werden.

Complicationen mannigfachster Art können die Prognose beeinflussen. Gewöhnlicher Bronchialkatarrh ist nicht schlimm, je diffuser und capillärer aber die Bronchitis wird, desto schlimmer die Gesammtprognose. Pleuritis, selbst mit ausgedehntem Erguss macht die Krankheit selten tödtlich, kann aber die Genesung ausserordentlich verzögern. Hirnerscheinungen sind andauernd zwar immer bedenklich, können jedoch verschwinden, was natürlich die Prognose dann besser macht; exsudativ-eitrige Meningitis aber ist constant tödtlich. Magenkatarrh hat bei der jetzigen mehr exspectativen Behandlung keine schlimme Bedeutung, Darmkatarrh ist immer eine unangenehme Complication, wird jedoch nur ausnahmsweise und in den schlimmsten Formen ein Element ungünstiger Prognose. Das Gleiche gilt von dem Katarrh der Gallengänge, und ist die früher oft ausgesprochene Furcht vor der biliösen Pneumonie eine an und für sich selten begründete. Von den verschiedenen Formen haben wir ja auch nur die alkoholische und typhoide bereits als prognostisch ungünstig kennen gelernt. Protrahirte, subacute Pneumonie geht entweder in Genesung über oder endet mit Bronchiektasie; ist aber der Verlauf ein ganz chronischer, so bieten sowohl Verschrumpfung wie Bronchiektasie die Prognose unheilbarer, wenn auch nicht rasch tödtlicher Lungenleiden. Schlimmer aber wird die Prognose, wenn Zerfall und Höhlenbildung eintritt; die Kranken gehen dann meist in wenig Monaten hektisch, wie bei Tuberculose zu Grunde.

Secundäre Pneumonie hat immer eine viel bedenklichere Prognose, als primitive, und wird sie um so trüber und bedenklicher, je erschöpfter der Körper ist und je länger namentlich eine kachektisirende Krankheit besteht. Bei acutem Gelenkrheumatismus sieht man selbst doppelte Pneumonie oft heilen, während in später Zeit des Typhus eine wenig umfangreiche nicht selten den Tod herbeiführt. Bei Carcinom, vorgerückter chronischer Nephritis, Lebercirrhose, organischer Herz- und Gefässkrankheit mit bereits tief gestörter Ernährung, ist der tödtliche Ausgang der häufige. Die Tuberculose macht hiervon nur scheinbar eine Ausnahme. Diffuse, lobare Pneumonie erscheint nämlich in der Umgegend tuberculöser Entzündungsheerde gewöhnlich nur in frühen Stadien der Krankheit, in denen die Ernährung noch eine leidliche ist, daher die Prognose dann nicht schlimm. Kommt aber diffuse Pneumonie zu acuter Tuberculose, so beschleunigt sie auch hier die Katastrophe. In späten Stadien der Tuberculose aber kommt diffuse Pneumonie mit ihren eigenthümlichen Charakteren überhaupt kaum noch vor. Sehr schlimm endlich noch ist die Pro-

gnose der Pneumonie bei chronischen, tiefen Nervenstörungen, so bei Geisteskranken, Paralytischen, Blödsinnigen. Ja schon bei dem einfachen apoplektischen Blutergusse im Gehirn, welcher im Zustande vorher noch leidlicher Gesundheit auftritt, ist Pneumonie eine stets bedenkliche Complication. Die Prognose bestätigt also wieder, wie nothwendig es ist, bei ganz ähnlichen anatomischen Alterationen stets die grossen Unterschiede des Verlaufes der primitiven und der secundären Pneumonie im Auge zu behalten.

Behandlung der Pneumonie.

Peter Frank sagt in seinem vortrefflichen Werke der praktischen Medicin in der Einleitung zur Behandlung der Wassersucht, dass man nicht staunen solle, wenn gegen diese Krankheit eine so grosse Zahl von Heilmitteln gerühmt worden sei: man prunke mit diesem falschen Reichthum gegen alle Krankheiten, gegen welche man sehr wenig nützliche Mittel besitze. Wir können heute diesem Satze des grossen Meisters, welcher in würdigster Art das achtzehnte Jahrhundert der so brillanten Wiener Schule abgeschlossen hat, hinzufügen: dass wir auch dann mit diesem falschen Reichthum prunken, wenn es sich um Krankheiten handelt, bei denen die Heilung in der grössten Mehrzahl der Fälle von selbst eintritt und der Tod nur einen Bruchtheil ihrer Gesammtzahl erreicht. Auch passt dies nicht blos für Pneumonie und Typhus, sondern für die grössere Zahl acuter Erkrankungen — Meningitis, Croup und wenige andere abgerechnet.

Um zu diesem einfachen Satze zu gelangen, dass die meisten acuten Krankheiten in sich die Tendenz zur Heilung tragen und vieler Arzneigebrauch, in der Mehrzahl der Fälle bald Luxus und Verschwendung ist, bald geradezu schädlich wirkt, bedurfte es seculärer Anstrengungen und Discussionen, wiewohl der Keim zu dieser Doctrin bereits in unsern ältesten, den hippokratischen Schriften liegt.

Seien wir aber auch nicht ungerecht. Gewiss ist die Medicin seit den hippokratischen Zeiten und besonders seit dem Wiedererwachen der Wissenschaften von eben so ausgezeichneten, fleissigen, begabten und hochherzigen, für steten Fortschritt bemühten Männern gepflegt worden, wie irgend ein Zweig menschlichen Wissens. Der Mensch aber wird dem leidenden Mitmenschen gegenüber vor Allem von dem Gefühle beseelt, zu helfen, einzuschreiten, den gefährlichen Erscheinungen der Krankheit energisch entgegen zu treten, und somit war es gerade bei den acuten Krankheiten, welche oft so rasch gefährlich werden, schwer, abwartend, mit der ruhigen Kälte des Naturforschers den natürlichen Verlauf der Krankheit zu beobachten. Erst nach und nach konnte man dahin kommen, Bruchstücke der Beobachtungen

durch Therapie nicht beeinflusster, schwerer, acuter Krankheiten zu sammeln. Freilich wurden die bessern Aerzte durchschnittlich von jeher mit fortschreitender Erfahrung immer einfacher in ihren Verordnungen, aber nur zu oft erkannten sie erst den Werth freilich noch beschränkter Exspectation in einem Alter, in welchem sie ihre Wahrnehmungen nur spärlich mittheilten, wozu sie um so weniger ermuthigt wurden, als die grosse Zahl ärztlicher Heisssporne stets sofort dieser Tendenz leidenschaftlich entgegentrat.

Wir gelangen in der That bis ans Ende des dritten Decenniums dieses Jahrhunderts, als zuerst ein, seitdem mit Recht sehr berühmt gewordener Arzt, Louis, die exspectative Behandlung als Grundprincip für die Behandlung acuter Erkrankungen aufstellte; aber freilich auch noch in beschränktem Maasse, indem er für schwere entzündliche Krankheiten und namentlich für Pneumonieen die Nothwendigkeit mässiger Blutentziehungen festhält und ausserdem diese noch regelmässig durch Brechweinstein behandelt. So vergehen wiederum nahezu zwei Decennien, bis die Wiener und Prager Schule zuerst der exspectativen Behandlung ihr volles und ausgedehntes Recht verleihen. Aber kaum fieng diese neue Wahrheit an, sich allgemein Bahn zu brechen, als wiederum eine neue Perturbationsmethode, über welche heut zu Tage die Akten noch nicht geschlossen sind, anfing, die Aerzte in der Behandlung acuter Krankheiten lebhaft zu beschäftigen. Der Gedanke: bei fieberhaften Krankheiten besonders das Fieber zu bekämpfen, um so eine der Hauptursachen der Schwächung und Consumption zu beseitigen, schwebte Anfangs den französischen Beobachtern Briquet und Aran, welcher erstere das Chinin in grossen Dosen gegen acuten Gelenkrheumatismus und letzterer das Veratrin gegen Pneumonie empfahl, nur sehr unklar vor, und könnte man hierher auch die sehr grossen Salpeterdosen rechnen, welche Gendrin gegen entzündliche Krankheiten und besonders den Gelenkrheumatismus empfahl.

Viel deutlicher hatte schon im vorigen Jahrhundert Currie, stets mit dem Thermometer messend, die Indication gestellt, durch kalte Begiessungen das Fieber bei schweren febrilen Erkrankungen zu bekämpfen und so die Gefahren derselben zu mindern. Seit dem Anfang der fünfziger Jahre war es aber besonders der Kliniker Vogt in Bern, welcher in seinen Vorträgen am Krankenbett, in den Schweizerischen medicinischen Zeitschriften und Versammlungen immer und immer wieder, und mit zum Theil sehr gutem Beobachtungsmaterial auf der Nothwendigkeit bestand, in schweren acuten Erkrankungen hauptsächlich das Fieber zu bekämpfen, um so die Gefahr derselben merklich zu mildern. In dem vorsichtigen und seltenen Gebrauch des Aderlasses sich der Wiener Schule anschliessend, die Kälte merkwür-

digerweise fast ganz bei Seite lassend, hatte er besonders mit Digitalis, Chinin und Veratrin das Fieber bekämpft. Auch Traube, welchem wir über die Kenntniss der Digitalis so Vortreffliches verdanken, hat diese, als Fieber bekämpfend, namentlich bei der Pneumonie empfohlen und selbst den Aderlass hauptsächlich als antipyretisch benutzen wollen. Nun vervielfältigen sich die Versuche mit antipyretischen Giften, aber erst das vorige Decennium stellt die Aufgabe der Antipyrese wieder klar und bestimmt, und setzt die beste, unschädlichste und überall am leichtesten anwendbare Antipyrese, die Kälte, als erstes und oberstes Antipyreticum in ihre vollsten Rechte ein. Während schon einzelne Nachfolger von Priessnitz, namentlich Brandt, zwar die Indication für Anwendung der Kälte beim Fieber erkannt, aber durch blosse Einwickelung unvollkommen erfüllt hatten, sind es Ziemssen, Bartels, Jürgensen und Liebermeister, welche, voll gründlicher physiologischer Bildung, an genaue Methoden gewöhnt, das kalte Bad in seinen antipyretischen Wirkungen genau prüfend, seine Anwendung zu einer nunmehr in der Wissenschaft volles Heimathsrecht besitzenden Methode erhoben.

Ich will mich in diesen einleitenden Bemerkungen über den allgemeinen Werth der Antipyrese nicht aussprechen; ihren Werth für die Behandlung der Pneumonie werde ich bei den einzelnen antipyretischen Mitteln discutiren; im Allgemeinen aber stelle ich schon jetzt nach meiner gegenwärtigen Ueberzeugung den Satz auf, dass auch diese Methode als Grundbehandlung der Pneumonie viel weniger Berechtigung hat, als die exspectative, dass aber in der symptomatischen Behandlung der primitiven Lungenentzündung die Antipyretica eine hervorragende Rolle einzunehmen verdienen. Noch heute stehen sich also Perturbation mit Antiphlogose und Antipyrese einerseits, Exspectation andrerseits als Principienfragen gegenüber. Unbedingt entscheide ich mich für letztere, aber natürlich in jedem einzelnen Falle nur so lange, als nicht irgend eine gefahrdrohende Erscheinungsgruppe nöthigt, vom abwartenden Beobachten zum kräftigen Einschreiten überzugehen.

Ich will nun in dem Folgenden zuerst die einzelnen, gegen Pneumonie gerühmten Methoden kritisch besprechen und dann angeben, wie ich, dem heutigen Stand unsres Wissens und unsrer Erfahrung gemäss die Pneumonie in ihren verschiedenen Erscheinungen, Phasen und Formen zu behandeln rathe und behandle.

I. Kritik der wichtigsten Behandlungsmethoden der Pneumonie.

Da man, wie dies auch schon der Name andeutet, bereits in den frühesten Zeiten die Phlogosen als einen Brand, oder wie wir uns heute ausdrücken würden, als einen erhöhten Verbrennungsprozess ansah, lag

natürlich auch der Gedanke nahe, die Brandstillung, die Antiphlogose als Hauptmethode ihrer Behandlung anzusehen, und schon früh behaupteten die Blutentziehungen hier einen hohen Rang. Aber auch schon relativ früh kam man zu der Erkenntniss, dass zwar oft Schwächung bei den sogenannten sthenischen Entzündungen nöthig sei, dass es aber auch sogenannte asthenische Entzündungen gebe, in denen Blutentziehungen nicht nützten oder schadeten. Wir wollen nun auch in erster Linie die Blutentziehungen als pneumonisches Antiphlogisticum besprechen.

1. Blutentziehungen.

a. Allgemeine durch Aderlass.

Wenn etwas beweist, dass durch Jahrhunderte feststehende Dogmen falsch sein können, so ist wohl kaum das hippokratische »Experientia fallax« für eine Doctrin gründlicher bewahrheitet worden, als für die Nothwendigkeit der Behandlung der Pneumonie durch die Venäsection.

Während die Einen mässig venäsecirten, die Andern sehr stark, waren doch alle Aerzte darin einig, dass man den Aderlass bei der Pneumonie nicht entbehren könne. Den gleichen Gegensatz aber, welchem wir noch in unsrer Zeit zwischen dem Vampyrismus von Broussais und seiner Schule und der mässigen Antiphlogose von Laennec, Louis und Chomel begegnen, finden wir auch bereits in früheren Zeiten. Während Sydenham, Cullen und Andere viele und grosse Aderlässe gegen Pneumonie rathen, empfehlen Boerhave und van Swieten schon grosse Mässigung und wissen bereits, dass leichte Pneumonieen selbst ohne Antiphlogose heilen können. Im Allgemeinen haben die grossen Praktiker des vorigen und dieses Jahrhunderts, vor Allen Peter Frank, Schönlein, Krukenberg und Andere eine grosse Mässigung in der Anwendung der Venäsection bei Pneumonie gezeigt und auch bestimmte Gegenanzeigen gestellt. Einen höchst sonderbaren Widerspruch finden wir bei Louis[1]), welcher 1828 nachweist, dass der Aderlass nicht im Stande sei, die Pneumonie in ihrem Verlaufe zu hemmen, welcher die exspectative Methode zuerst in grosser Ausdehnung begründet, und doch die Pneumonie nicht durch dieselbe zu behandeln wagt. Ich citire deshalb die folgende Stelle, wörtlich übersetzt, aus seiner damaligen Arbeit:

»Es geht aus den erörterten Thatsachen hervor,« sagt Louis, »dass der Aderlasss nur wenig Einfluss auf den Verlauf der Pneu-

1) Recherches sur les effets de la saignée dans plusieurs maladies inflammatoires. Archives générales de médecine. T. XVIII. p. 334. Paris 1828.

monie, der Gesichtsrose, der Angina gutturalis bei den Kranken gehabt hat, welche ich beobachtet habe. Oft war der Einfluss nicht ausgesprochener nach reichlichen und wiederholten Aderlässen, als nach einem mässigen. Man kann also nicht, wie man behauptet hat, die Entzündungen in ihrem Verlaufe hemmen, und es ist wahrscheinlich, dass, wo dies der Fall zu sein schien, entweder ein diagnostischer Irrthum stattgefunden hat, oder der Aderlass nahe am Ende der Krankheit gemacht worden war. In den Fällen, in welchen ich die Wirkung des Aderlasses mit denen der Blutegel vergleichen konnte, zeigte sich der Aderlass als die günstiger wirkende Blutentziehung.«

»Ich füge hinzu, dass trotz ihres beschränkten Nutzens die Blutentziehungen in schweren entzündlichen Krankheiten und in denen, welche in einem wichtigen Organe ihren Sitz haben, nicht vernachlässigt werden können, sowohl wegen ihres Einflusses auf das kranke Organ, als auch, weil sie die Dauer der Krankheit abkürzen und die Chancen secundärer Erkrankungen, welche die Gefahr mehren, vermindern. Da aber Blutentziehungen entzündliche Erkrankungen nicht hemmen können, so soll man auch nicht dieses eingebildeten Zweckes wegen dieselben ohne Noth vervielfältigen. Man vergesse nicht, dass ein gewisser Grad von Kraft für die Lösung einer Entzündung nöthig ist, da diese um so schwerer und gefährlicher auftritt, je schwächer die Patienten sind, und dass überdies diese Schwäche die Entwickelung secundärer Erkrankungen begünstigt.«

So hat denn auch hier die Wiener Schule die Louis'sche Erbschaft nur zum Theil übernommen und endlich allgemein den Satz zur Geltung gebracht: dass bei der Pneumonie der Aderlass als gewöhnliche Behandlungsmethode ganz aufzugeben ist, und dass, wie bei allen acut febrilen Krankheiten, die exspectative Grundbehandlung für die Pneumonie die richtige ist. Stets werden die Namen von Skoda und Dietl, als Begründer dieser wichtigen Wahrheit, als einer der grössten Errungenschaften der modernen Therapie des neunzehnten Jahrhunderts mit wahrster und dankbarster Anerkennung genannt werden. Es steht gegenwärtig fest, und ich habe dies von Jahr zu Jahr immer vollständiger bestätigt, dass die Nothwendigkeit der Venäsection in der Pneumonie zu den Ausnahmen gehört, welche nur bei dringender und bedeutender Athemnoth, bei zu befürchtendem Lungenödem und Asphyxie, bei tiefer Störung im kleinen Kreislauf, bei sehr gestörtem Rückfluss des Blutes vom Kopfe nach dem Herzen, als ein dann allerdings sehr nützliches, ja unter Umständen lebensrettendes Mittel angewendet zu werden verdient. Das Nähere hierüber werden wir noch bei der speciellen Therapie der Pneumonie angeben.

Unser Standpunkt zu dieser Frage ist also ein fester, bestimmt

ausgesprochener. Es ist aber durchaus nothwendig, hier einige, an diese Frage sich anknüpfende Uebertreibungen mit wenigen Worten zu berühren.

Viele ältere Aerzte sagen, dass, wenn es jetzt Mode sei, die Pneumonie ohne Aderlass zu behandeln, diess nur darin seinen Grund habe, dass die Pneumonie sich geändert habe, dass sie in ihrer Jugend Pneumonieen erlebt haben, mit welchen man ohne Aderlass gar nicht fertig werden konnte. Ueberhaupt ist mit dem herrschenden Krankheitscharakter, dem Genius epidemicus enorm viel Missbrauch getrieben worden. Wir leugnen ja nicht, und haben es statistisch nachgewiesen, dass die einzelnen Jahre in Bezug auf Frequenz und Mortalität der Pneumonie grosse Verschiedenheiten bieten, dass die Krankheit bald milder, bald ungleich gefährlicher auftritt, dass zu manchen Zeiten die schwere, typhöse Form viel häufiger vorkommt, dass Complicationen, wie Ikterus, Darmkatarrh etc. in ihrer Frequenz sehr schwanken können; aber wir leugnen entschieden, dass die Pneumonieen jetzt einen durchschnittlich viel weniger entzündlichen Charakter haben, als früher, sowie die oft daran geknüpfte Behauptung, dass unsere Generation eine blutarme, nervöse geworden sei und deshalb den Aderlass nicht mehr recht vertrage. Ich habe doch auch jetzt schon Pneumonie durch 40 Jahre beobachtet und behandelt und lange die Antiphlogose für nothwendig erachtet; ich habe während des grössten Theiles meiner medicinischen Laufbahn in grossen Hospitälern gelebt und bin nun (1871) im neunzehnten Jahre klinischer Direktor; aber von einer solchen Umwandlung der Pneumonieen ist mir nichts bekannt. Ich sehe heut noch ganz dieselben Formen, wie vor zwanzig Jahren, aber ich sehe sie besser und mit geübterem Blick und besonders auch vorurtheilsfreier. So z. B. ist der Kern des Gespenstes der biliösen Pneumonie ein einfacher Katarrh der Gallenwege geworden, und war höchstwahrscheinlich zur Zeit Tissot's und Stoll's das heroische Brechmittel gegen diese Complication ebenso wenig nothwendig, wie heute, gerade so wie bei Sydenham und Bouillaud das viele Blutlassen eine absolut unnütze Blutverschwendung war. Den Romantikern der Blutarmuth unserer Zeitgenossen aber erwidere ich, dass gerade unter den Deutschen, von denen die bedingte Proscription des Aderlasses bei der Pneumonie ausgeht, gewiss die volle Körperkraft und Energie, früheren Generationen gegenüber, nicht im Geringsten abgenommen hat, und wer daran zweifelt, lese die Geschichte der letzten Feldzüge.

Muss man nun ausserhalb der geordneten Hygiene der Hospitäler, in den Wohnungen der Armen bei ihren ungünstigen hygienischen Gewohnheiten häufiger zur Laucette greifen, als in unsern Kranken-

sälen? Das Gegentheil beweist unsere poliklinische Praxis, und seit der Verbreitung der vernünftigeren Anschauungen hat sich bei der Behandlung der Pneumonie der Aderlass unter den kräftigern Bewohnern der Schweizerberge als ebenso wenig nothwendig erwiesen, wie unter denen des warmen Italiens, welche man früher ohne Venäsectionen gar nicht behandeln zu können glaubte. Verändert hat sich also nicht die Pneumonie, sondern unsre eigne Erkenntniss.

Ich muss jedoch hier gegen ein anderes, jetzt ebenfalls allgemein herrschendes Vorurtheil Protest einlegen, nämlich gegen die jetzt zu leichtfertig angenommene Gefährlichkeit des Aderlasses bei der Pneumonie. Jeder vernünftige Arzt vermeidet ja wohl den Aderlass bei typhöser, alkoholischer Form, bei durch Krankheit und Alter Geschwächten. In der Jugend aber und im mittleren Lebensalter erleichtert ein Aderlass nicht blos die Kranken vorübergehend sehr, sondern schwächt sie sehr wenig und hat jedenfalls nicht den geringsten nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf, auf das Eintreten der Krisen und auf die Convalescenz; Louis glaubt sogar, dass die Dauer der Krankheit dadurch abgekürzt und die Chancen secundärer Erkrankungen vermindert würden, und selbst ein Beobachter wie Traube rieth den Aderlass zur Zeit der Krisen als krisenbefördernd. Nach meinen Erfahrungen kürzt jedoch der Aderlass weder die Dauer ab, noch hat er Einfluss auf die Krisen. Eine grosse Reihe activ behandelter Kranken mit einer ebenso grossen Reihe exspectativ behandelter verglichen, weist ziemlich den gleichen Verlauf nach. Man hat behauptet, und ich war früher selbst der Meinung, bevor ich das heutige grosse statistische Material besass, dass der Aderlass für die Pneumonie die Sterblichkeit mindere. Ich hatte, als ich dieses schrieb, gerade während mehrerer Jahre geringe Procentsätze in der Mortalität beobachtet; Grisolle und Wunderlich haben stets den gleichen günstigen Einfluss behauptet. Dietl, Skoda und Huss glauben im Gegentheil, dass durch Aderlass Behandelte eine stärkere Mortalität bieten. Dietl's Statistik bewegt sich in zu kleinen Zahlen und Skoda hat später diese seine frühere Meinung zurückgenommen, als er sah, dass auch ohne Venäsection und active Behandlung die Mortalität in manchen Jahren hohe Proportionen erreichte. In dem sonst so vortrefflichen Werke von Huss finde ich keine hinreichenden Beweise für diese seine Behauptung. Das Ergebniss eigener Erfahrung, nach einer Statistik von über 900 Pneumonieen in einem Zeitraum von 18 Jahren (das sonst nur partiell verwerthete Jahr 1870 mit eingerechnet) ist: dass die Mortalität durch die Behandlung mit oder ohne Aderlass im grossen Ganzen nicht beeinflusst wird. Ich finde die gleichen Schwankungen zwischen niederen, mittleren und höheren

Mortalitätszahlen der einzelnen Jahre für die mit Aderlass und Brechweinstein Behandelten, für die blos mit Aderlass Behandelten und die der rein exspectativen Methode mit nur symptomatischem Einschreiten Unterworfenen. Die meisten Vorwürfe, welche man mässigen Venäsectionen macht, sind daher ebenso unbegründet wie der grössere Theil der früheren Lobsprüche. Selten nothwendig, richtig angewandt nützlich und Erleichterung schaffend, nur ausnahmsweise nachtheilig, muss zwar der Aderlass in der Therapie der Pneumonie, sowie andrer acuter Krankheiten in seiner Anwendung sehr beschränkt werden, ihn aber ganz zu verwerfen, ist eine ebenso unberechtigte Uebertreibung, wie seine zu häufige Anwendung.

Ein anderer noch verbreiteter Irrthum über den Aderlass ist der, ihn ausschliesslich zur antipyretischen Methode zu rechnen. Der Aderlass wirkt aber vor allen Dingen auf den Kreislauf und in erster Linie auf das Blutquantum in den Lungencapillaren und auf den Seitendruck in der Lungenarterie; denn das durch eine hinreichend grosse Oeffnung der Armvene rasch und reichlich abfliessende Blut wird in erster Linie der obern Hohlvene, durch diese dem rechten Vorhof und so natürlich dem rechten Ventrikel und der Lungenarterie entzogen, und gerade dadurch erklärt sich auch seine günstige Einwirkung auf hochgradige Athemnoth, ja mitunter bei bereits drohender Asphyxie. Erst in zweiter Linie und mehr mittelbar kommt dann bei reichlicher Venäsection die spoliative Wirkung auf die ganze Blutmasse zur Geltung, welche dann auch die Herabsetzung der Wärme bedingt. Diese Herabsetzung hat schon vor langer Zeit Traube nachgewiesen, und unabhängig von seinen Forschungen habe ich bereits in Zürich mit meinem Assistenten Dr. Jenni die wärmeherabsetzende Wirkung der Venäsection in einer Reihe von Fällen von Pneumonie und andern entzündlichen Krankheiten durch genaue Messungen festgestellt. Wenn nun später Bergmann und Frese nachwiesen, dass nach einer oder wenigen Stunden die Wärme wieder merklich gestiegen ist, so kommt dies ja den meisten Antipyreticis zu, namentlich dem Veratrin und dem kalten Bade; nach keinem Mittel habe ich die Wärme so tief fallen und nach ein bis zwei Stunden wieder so hoch steigen sehen, wie gerade nach dem kalten Vollbade. Der antipyretische Werth des Aderlasses wird aber dadurch gerade der Kälte gegenüber sehr herabgesetzt, dass man den Aderlass nicht nach Willkür wiederholen kann, was mit dem kalten Bade ohne jeden Nachtheil 8—12 Mal in 24 Stunden ermöglicht ist, und in dieser Möglichkeit liegt auch die antipyretische Ueberlegenheit des kalten Bades, den wärmeherabsetzenden Giften gegenüber.

Der Aderlass ist also weder ein Antiphlogisticum im älteren, noch ein Antipyreticum im neueren Sinne; beide Effekte kann er als Nebenwirkungen entfalten, sein Haupteinfluss aber macht sich in vorübergehender Entlastung des Pulmonalkreislaufs geltend.

b. Oertliche Blutentziehungen. Habe ich den allgemeinen Blutentziehungen nur mit grosser Einschränkung und Nüchternheit bei Bekämpfung der Pneumonie das Wort reden können, so kann ich noch viel weniger Günstiges von den örtlichen Blutentziehungen sagen. Ein grosser Irrthum ist es, zu glauben, dass sie bei Geschwächten die Venäsection einigermaassen ersetzen können. So nützlich diese Capillarblutungen unter andern Umständen wirken können, so fehlt ihnen doch gerade bei der Pneumonie der Hauptvortheil des Aderlasses: das rasche, energische Einwirken. Man hat daher auch Blutegel und Schröpfköpfe besonders nur gegen die örtlichen, stechenden Schmerzen, und bei der Pneumonie der Kinder empfohlen. Was den ersteren Punkt betrifft, so sind vor allem die Schröpfköpfe vorzuziehen; aber selbst eine wiederholte derartige Blutentziehung von 100—150 Gramm lindert die Schmerzen nur vorübergehend, und meist fällt die scheinbare Hauptwirkung mit der natürlichen Abnahme des Seitenstechens vom dritten Tage an zusammen, so dass auch hier das post hoc, ergo propter hoc in seine missbräuchlichen Rechte tritt, und unwillkürlich erinnert mich oft dieser noch so verbreitete logische Trugschluss der Aerzte an einen alten deutschen Vers:

»Ein alt' Weib fällt im Mondenschein,
Der Mond soll also Schuld d'ran sein!«

Das Seitenstechen, wenn es wirklich heftig ist, wird übrigens, wie wir später sehen werden, viel besser durch kalte Umschläge und kleine Morphiumdosen innerlich oder endermatisch bekämpft.

Noch viel energischer aber protestire ich gegen die Anwendung der Blutegel bei der Pneumonie kleiner Kinder. Nie habe ich von derselben Nutzen gesehen, aber nicht selten bedeutende Nachtheile in Folge ungenügender Blutstillung, was freilich durchschnittlich als Kunstfehler zu betrachten ist. Hier kann man sich so recht überzeugen, wie trotz der in Folge zu lange dauernder Blutung eingetretenen Anämie die Pneumonie doch durch die Blutentziehung nicht abgenommen hat. In den sehr seltenen Fällen, in welchen durch äusserste Athemnoth und schwere Hirnerscheinungen bei sonst kräftigen Kindern, besonders nach dem dritten Lebensjahre eine Blutentziehung indicirt ist, habe ich immer den Aderlass den Blutegeln weit vorgezogen, ihn aber stets selbst gemacht; und auch der jüngere Arzt kann Nichts verletzen, wenn er die Vene nach aussen von der Sehne des Biceps wählt; jedoch fühle man auch hier, ob nicht ausnahmsweise eine Arterie darunter verläuft, da mitunter die Radialis

hoch oben entspringt und unter der Cephalica sich befinden kann. Kann man unter solchen dringenden Umständen wirklich keine andere Vene finden, so ist ausnahmsweise entweder die Basilica vorsichtig anzustechen, oder es sind 6—8 blutige Schröpfköpfe auf die afficirte Brustseite zu verordnen.

2. Behandlung durch Brechweinstein. Nach dem Aderlass hat sich wohl die Anwendung des Stibio-Kali tartaricum in relativ grossen Dosen des grössten Rufes bei der Behandlung der Pneumonie erfreut, trotz ihres Ursprunges aus einer Quelle fürchterlichster therapeutischer Uebertreibung. Am Ende des vorigen Jahrhunderts hatte sich nämlich in Italien der Gedanke grosse Geltung verschafft, dass man dem Stimulus der Entzündung einen noch viel kräftigeren Contrastimulus entgegen setzen müsse, daher der Name der contrastimulistischen Schule, an deren Spitze Rasori stand, und welche Jahrzehnte hindurch sich besonders in Oberitalien grosser Verbreitung erfreute. Dieser Contrastimulus nun bestand für die Pneumonie in der unsinnigsten Blutverschwendung, welche im einzelnen Falle oft das Quantum von 4—6000 Gramm erreichte, also selbst Bouillaud nicht einmal das traurige Prioritätsrecht lässt. Aber ausserdem wurde der Brechweinstein, freilich in starker Verdünnung, von einem bis mehreren Gramms in 24 Stunden, 4—5 Tage lang gereicht. In Deutschland hat diese hirnverbrannte Methode nie Anklang gefunden und um so mehr zurückgeschreckt, als auch die narkotischen Gifte von dieser Schule in unerhörten Dosen gereicht wurden. Zu ihren wenigen, vorübergehenden deutschen Anhängern gehörte Samuel Hahnemann, und erklärt sich so vielleicht, dass dieser sonst geistvolle Arzt, welchem Wahrheitsliebe und ethischer Sinn in der Wissenschaft ganz abgingen, später der Begründer der Homöopathie wurde.

Erst in der Praxis eines Arztes aus der französischen Schweiz, Peschier, wurde die Anwendung des Brechweinsteins gegen Pneumonie eine brauchbare und nützliche Methode, wurde dann zuerst von Laennec ganz angenommen und dann auch von dem sonst so skeptischen Louis, von Chomel, Andral, Rayer etc., mit einem Worte von allen Coryphäen der Pariser anatomischen Schule, und zwar wurde er als nächst dem Aderlass bestes Mittel bei schweren Pneumonieen gerühmt. Auch der Brechweinstein fand in England und Deutschland grossen Anklang; Graves, Stokes, Walshe und Andere rühmten ihn sehr. Viele deutsche Kliniker führten ihn auch ganz in ihre Hospitalpraxis ein, am consequentesten wandten ihn Wunderlich und ich an.

Die Wiener Schule erhob auch gegen dieses Mittel Protest, und trotzdem, dass es bei der symptomatischen Behandlung nebst dem

Aderlass den ersten Rang in schweren Pneumonieen mit hochgradiger Athemnoth behauptet, sah ich dennoch immer mehr ein, dass man auch dieses Mittel in der grössten Mehrzahl der Pneumonieen entbehren könne; wiewohl die Wiener Proscription des Mittels von grossen Uebertreibungen begleitet war. Unter den modernen französischen Schriftstellern, welche noch den Brechweinstein bei der Pneumonie für unentbehrlich halten, ist Grisolle zu nennen, welcher in der zweiten Auflage seines Werkes alle seine früheren Anschauungen über dieses Mittel bestätigt und aufrecht hält.

Der Brechweinstein ist vor Allem nicht als Antipyreticum anzusehen. Wenn er das Fieber ermässigt, so ist diese Wirkung eine secundäre. Nach den unter Ludwig von einem meiner Zürcher Schüler, Dr. Brunner angestellten physiologischen Experimenten wirkt der Brechweinstein direkt herabsetzend auf den Seitendruck im arteriellen Gefässsystem und hat in dieser Beziehung eine dem Aderlass analoge Wirkung, mit dem Vortheile, das Blutquantum intact zu lassen. Während seines Gebrauches wird der Puls besonders Anfangs weniger in seiner Häufigkeit verändert, als in seiner Qualität. Die Spannung und Füllung der Arterien nimmt ab, der Puls wird kleiner und schwächer, während die gleichzeitige Abnahme der Athemnoth auch auf ein Herabsetzen des Seitendrucks in der Pulmonalarterie deutet. Nun ist es bekannt, dass besonders in den ersten 10—12 Stunden der Brechweinstein nicht selten Erbrechen und Durchfall bewirkt, welche wohl zur Gesammtwirkung beitragen können, aber jedenfalls nur nebensächlich. Denn nicht nur tritt die oben erwähnte Wirkung am schnellsten und vollständigsten ein, wenn von Anfang an der Brechweinstein ohne Nebenwirkung gut vertragen wird, sondern zeigt sich auch da, wo Anfangs Gastrointestinalreizung besteht, die günstigste Wirkung erst mit dem Aufhören derselben, mit der Toleranz, welche in der grössten Mehrzahl der Fälle nach 12—24 Stunden eine vollständige ist, so dass ich alsdann nicht nur Uebelkeit und Erbrechen habe aufhören sehen, sondern auch bei den Kranken beim Fortgebrauch nicht selten Verstopfung beobachtet habe. Lässt diese Toleranz auf sich warten, so kann man durch Zusatz von 10—12 Tropfen Opiumtinctur zur Mixtur dieselbe in einer Reihe von Fällen erreichen, in andern hilft auch dieser Zusatz nicht und dann ist der Brechweinstein ganz aufzugeben. Die Methode, welche ich gewöhnlich anwende, ist folgende: Die gesammte Dose bei Erwachsenen ist 0,36 auf 180,0 Wasser, wovon zweistündlich bis stündlich ein Esslöffel, 0,03 Tartarus stibiatus enthaltend, gereicht wird, so dass die ganze Quantität auf 24 Stunden vertheilt wird. Ich ziehe die einfache Lösung der Lännec'schen in einem Orangenblätterinfus vor; nur in sehr schweren und seltenen Fällen stieg ich auf 0,48 bis 0,6 Stibio-Kali tartaricum pro

Tag. Ein leichter Grad von Prostration des Nervensystems, welcher mit der Abnahme der Pulshärte und der Athemnoth zusammentrifft, braucht von dem Fortgebrauche nicht abzuhalten; ist diese Depression aber bedeutender, so ist während 6—8 Stunden auszusetzen. Muss man wegen Erbrechen und Durchfall dem Brechweinstein entsagen, so schwinden dann beide gewöhnlich rasch von selbst oder nach kleinen Opiumdosen. Ich habe den Brechweinstein in der Regel während 3—4, ja auch 5—6 Tagen fortgesetzt, bis Zeichen der Resolution oder der Defervescenz eintraten. Ich muss im Allgemeinen bemerken, dass wenn Athemnoth, hohes Fieber, kurz eine Reihe der lästigen Erscheinungen durch dieses Mittel gebessert werden, doch zu keiner Zeit der Brechweinstein im Stande ist, eine Pneumonie in ihrem Verlaufe zu hemmen, noch den Uebergang von Anschoppung in Infiltration zu hindern, negative Eigenschaften, welche derselbe mit dem Aderlasse gemein hat, ja ich möchte sogar heute nicht mehr die von Louis und Grisolle aufgestellte Behauptung unterschreiben, dass die Pneumonie durch dieses Mittel in ihrer Dauer abgekürzt werden könne. Ebenso wenig möchte ich zugeben, dass ein Einfluss auf die weitere Ausdehnung der Pneumonie stattfindet, wiewohl ich gern gestehe, dass in einzelnen Fällen eine überraschend schnell günstige Wirkung, wie für den Aderlass direkten Einfluss auf die Pneumonie annehmen lässt. Diese Fälle sind aber jedenfalls die Ausnahmen und nicht die Regel. Viel häufiger tritt die sehr erleichternde Wirkung allein hervor, deshalb ist aber auch der Brechweinstein nur auf schwere Pneumonie zu beschränken und nur bei kräftigen oder mässig starken, nicht zu Darmkatarrh geneigten Patienten zu gebrauchen, am besten in schweren Fällen nach vorherigem Aderlass von 3—400 Gramms; und, ist der Patient nicht kräftig genug, um beide Mittel zu ertragen, so kann kein Mittel den Aderlass, wo er indicirt ist, so gut ersetzen, wie der Brechweinstein.

Contraindicirt ist im Allgemeinen sein Gebrauch, wenn Darmkatarrh von Anfang an als Complication besteht; indessen kann man auch dann bei schweren Pneumonieen mit grosser Athemnoth den Versuch damit machen. Ich habe mehrfach trotz seines Gebrauches den Darmkatarrh aufhören sehen, wo dann das Mittel seine günstige Wirkung entfaltet hat. Zu meiden ist der Brechweinstein bei schwachen und heruntergekommenen Patienten, bei kleinem und elendem Pulse, bei typhösen Erscheinungen, bei complicirendem Alkoholismus, und ganz besonders bei Delirium tremens. Auch kleine Kinder und Greise vertragen ihn weniger gut, als Erwachsene, ältere Kinder und in den ersten Decennien der zweiten Lebenshälfte Stehende. Was die von der Wiener Schule vorgeworfene nachtheilige Wirkung des Stibio-Kali tartaricum durch Pustulirung im Schlunde,

der Speiseröhre und dem Magen betrifft, so hat man sich hier grosse, mehr theoretisch aufgestellte Uebertreibungen zu Schulden kommen lassen. Diese Pustulirung tritt schon wegen des sonst durch den Durst bedingten reichlichen Trinkens der Kranken nicht ein; wo sie in seltenen Fällen besteht, ist sie eine ungefährliche Nebenerscheinung, welche mit dem Aufhören des Mittels rasch von selbst schwindet und bleibt sie überhaupt nur auf den Pharynx beschränkt, wo sie leicht zu erkennen und zu behandeln ist, wo sie dann allerdings das Aussetzen des Brechweinsteins nöthig macht. Ich habe jetzt seit Jahren den Brechweinstein nur ausnahmsweise in meinen Kliniken angewendet, und in dieser Zeit ganz die gleichen, mannigfachen, selten tiefen Alterationen der Magenschleimhaut beobachtet, wie früher beim Brechweinsteingebrauch. Die Magenpusteln, welche ich bei wirklicher Brechweinsteinvergiftung gesehen habe, sind mir bei den durch mässige Dosen dieses Mittels behandelten Pneumonikern niemals vorgekommen, und selbst die kleinen Ecchymosen im Magen habe ich ebenso häufig bei indifferent Behandelten, wie bei Anwendung unsers Antimonsalzes beobachtet.

Dass dasselbe viel mehr Emetin- als Antimonwirkung zeigt, geht daraus hervor, dass, wo in schweren Pneumonieen der Brechweinstein contraindicirt ist, ein nicht zu schwaches Ipecacuanha-Infus, 2,0 auf 150,0 mit 30,0 Syrupus Sacchari ihn am besten, wenn auch unvollkommen ersetzt, ein Mittel, welchem auch Oppolzer sehr das Wort redet und, wenn es auch im Anfange seines Gebrauches mitunter Ekel und Erbrechen erregt, welche bald aufhören, so hat es doch auch den Vortheil, den Darmkanal nie zu reizen und freilich schwächer wirkend, auch das Nervensystem viel weniger zu deprimiren.

Dass man auch aus den emetinhaltigen Arzneimitteln und namentlich aus dem Brechweinstein mit aller Gewalt hat ein Antipyreticum machen wollen, ist nur durch die Einseitigkeit erklärbar, mit welcher man das Fieber unter den Erscheinungen acuter Entzündungen künstlich in den Vordergrund drängt; und wahrlich, die Störungen des Kreislaufs und des Athmens haben doch bei der Pneumonie eine grössere Bedeutung als das Fieber, welches nicht die Ursache, sondern die Wirkung derselben ist. In dieser Uebertreibung ausgedehnt wird die Antipyrese zur Anticyrese [1]). Ein sonst vortrefflicher Beobachter, Schroetter [2]) in Wien, welcher bei der Behandlung von Pneumonie die Wirkungen des Tartarus stibiatus,

1) Anticyra war bekanntlich eine der Inseln, auf welchen im Alterthume Verrückte durch Helleborus behandelt wurden.

2) Aus dem LXII. Bde. d. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissenschaften, II. Abth. Oct.Heft, Jahrgang 1870.

des Chinins, der Digitalis und des Veratrums sehr genau in ihrer Einwirkung auf Fieber und Verlauf geprüft hat, kommt nach sehr genauen Wärmemessungen und sonstiger guter Krankenbeobachtung zu dem Schlusse, dass der Brechweinstein wohl vorübergehend die Temperatur verringert, weniger die Häufigkeit des Pulses und des Athmens herabsetzt, ohne den ganzen Gang der Krankheit umzustimmen, aber auch ohne zu schaden. Indessen hat er nicht die Laennec'sche Methode, sondern die alte Emeto-katarthische experimentirt, indem er nur 0,18 Stibio-Kali tartaricum in 120,0 Wasser pro Tag verordnete, wovon er die Hälfte auf einmal nehmen liess, und, wenn kein Erbrechen eintrat, noch viertelstündlich zwei Esslöffel, und wurden im Ganzen nur kleine Mengen des Antimon-Doppelsalzes verbraucht. Auch hat er mehr den Einfluss der Ausleerungen auf Herabgehen der Temperatur geprüft, als die Wirkung des andauernden Gebrauchs nach eingetretener Toleranz. Man kann also seine hierher gehörigen Beobachtungen eigentlich nicht auf unsere gegenwärtige Methode anwenden.

Auch andere Antimon-Präparate sind gegen die Pneumonie sehr empfohlen worden, stehen jedoch in ihrer Wirkung weit hinter der Peschier'schen Methode zurück. Der Kermes, das Stibium sulphuratum rubrum wird von einzelnen französischen Aerzten sehr gerühmt und Trousseau wendet es als Hauptmittel an, indem er zweistündlich ein bis zwei Pillen nehmen lässt, von denen jede 0,1 Kermes, 0,01 Extr. Digitalis mit Seife zur Pillenmasse bereitet, enthält. Im Laufe des Tages werden 10—20—25 solcher Pillen verbraucht. Ich habe wohl kaum nöthig zu sagen, dass Trousseau nirgends den Beweis beibringt, dass durch dieses Mittel mehr geleistet wird, als durch abwartende Behandlung. In Frankreich habe ich auch das weisse Antimonoxyd mannigfach bei Pneumonie und namentlich bei der der Kinder anwenden sehen. Das Kali stibicum ist aber überhaupt ein sehr schwaches Antimon-Präparat und wird auch gegenwärtig in Frankreich mehr bei der Pneumonie des kindlichen Alters zu 0,5—1,0 täglich verordnet. Will man ein mildes aber wirksameres Antimonsalz verordnen, so bleibt immer noch unser Goldschwefel, das Stibium sulphuratum aurantiacum in refracta dosi im Ganzen zu 0,2—0,3 im Lauf des Tages das beste Succedaneum des Brechweinsteins, und habe ich dasselbe besonders viel bei nicht schweren aber lentescirenden Formen verordnet, wovon später.

Wir wollen nun nach einander die wirklich hauptsächlich auf das Fieber wirkenden Methoden, die Anwendung der Digitalis, des Chinins, der Veratrum-Präparate und der Kälte bei der Behandlung der Pneumonie einer Discussion unterwerfen.

Antipyretica gegen primitive Pneumonie.

Wir haben bereits das Verdienstvolle des in neuerer Zeit so oft aufgestellten Grundsatzes: Durch Bekämpfung des Fiebers bei acuten Krankheiten eine der Hauptquellen der Erschöpfung und Gefahr zu bekämpfen, gebührend hervorgehoben und die Anstrengungen vortrefflicher Pathologen, sowie ihre gründlichen Forschungen auf diesem Gebiete dankend anerkannt. Die Antipyrese hier im Allgemeinen kritisch zu beleuchten liegt ausser dem Zweck dieser Arbeit. Wir haben gegenwärtig nur die Correlation zwischen Fieber, Verlauf der Pneumonie und Antipyrese in's Auge zu fassen. Von der Nothwendigkeit klarer Begriffe über diesen Punkt durchdrungen, haben wir gerade bei dieser Krankheit den Temperaturgang deshalb genauer und gründlicher ins Auge gefasst, als bei irgend einer anderen. Dass überhaupt bei Pneumonie Athmungs- und Kreislaufsstörung Hauptsache sind und keineswegs das Fieber, geht schon daraus hervor, dass tödtlich verlaufende Fälle in der Mehrzahl einen den günstig verlaufenen ganz ähnlichen Temperaturgang bieten, bis zu dem Moment, wo Asphyxie oder Collaps das schlimme Ende vorzubereiten beginnen.

Die durch den Frost eingeleitete Wärmesteigerung erreicht ja schon in 3—5 Tagen gewöhnlich ihr Maximum, von 40—41° am Abend, mit nicht unmerklichen Remissionen am Morgen. Nun sinkt die Wärme gewöhnlich in der zweiten Hälfte der ersten Woche, seltener erst am Anfange der zweiten rasch, und ausserdem beobachtet man ein- oder mehreremal vorübergehenden merklichen Wärmeabfall, welcher der Zeit activer Eingriffe entsprechend, gewiss nur zu oft als deren Wirkung angesehen worden ist, während wir gezeigt haben, dass auch bei abwartender Behandlung diese Scheinabfälle, welche in die wirklich kritische Defervescenz übergehen können, mindestens eben so häufig sind, wie bei antipyretischen Eingriffen. Nun kann freilich in schweren Fällen der absteigende Wärmegang erst nach dem vierten, fünften Tage, ja nach der ersten Woche eintreten; aber immerhin sind doch die ganzen Wärmeverhältnisse von der Art, dass sie zur Erschöpfung des Organismus, im Vergleich zu vielen andern Pyrexieen nur mässig beitragen und auch keineswegs allein den Ausschlag geben, während ausgedehntes Infiltrat und merklich erschwertes Athmen mit Kreislaufsstörung von grösserer, nie zu unterschätzender Bedeutung für den Verlauf sind.

Das Studium des natürlichen Wärmeganges lehrt uns weiter, dass Pneumonie nicht nur oligopyretisch verlaufen kann, sondern auch in einer Reihe von Fällen spontan abortiv wird. Wie man sich lange eingebildet hat, durch grosse Dosen Calomel, Brech-

mittel etc. den Abdominaltyphus abortiv machen zu können, bis ich 1857 nachwies, dass diese Tendenz der Krankheit innewohne und von der Behandlung gar nicht beeinflusst werde, so hat man sich auch oft der Illusion hingegeben, durch kräftiges Einschreiten die Pneumonie abortiv zu machen, in ihrem Verlaufe zu hemmen: ein Irrthum, gegen den alle besseren Pathologen protestiren und welchen die Exspectation in seiner ganzen Grundlosigkeit blosstellt.

Nicht weniger wichtig ist jenes andere Ergebniss aller unserer Beobachtungen: dass energische und eingreifende Behandlung die Krise durchschnittlich nicht um eine Stunde früher erzwingt, als dies bei abwartender Behandlung geschieht und dies sonst im Verlauf und der Anlage des einzelnen Falles liegt. Dass aber bei kritischer Entscheidung, welche bei der Pneumonie die Regel ist, auch das Fieber allein vorher den Organismus nicht so tief angreifen kann, wie man glaubt, geht schon aus der feststehenden Thatsache hervor, dass die Defervescenz durchschnittlich bereits zwischen dem 5.—9ten Tage eintritt und zwar häufiger vor als nach Ablauf der ersten Woche, und langsamerer Verlauf hängt besonders von den schweren Formen der grossen Ausdehnung, den Complicationen etc. ab, wobei wiederum das Fieber in keiner Weise die Hauptrolle spielt.

Kann nun noch nach diesen, gewiss von keinem Kliniker zu leugnenden Thatsachen dem Fieber die Hauptrolle in dem Gange, und seiner Bekämpfung der erste und nothwendigste Platz in der Therapie der Pneumonie eingeräumt werden? Gewiss nicht! Und um so weniger, als bei keiner acuten Krankheit so leicht Illusionen und Fehlerquellen den Werth der Ergebnisse, selbst guter Beobachtung und genauer Statistik so herabzusetzen im Stande sind, wie bei der Pneumonie. Selbst ganz von den Täuschungen abstrahirend, welche Mangel gründlichster Kenntniss des natürlichen Temperaturganges involvirt, haben wir ja gesehen, wie ungefährlich die Pneumonie von 5—30 Jahren ist, wenig gefährlich noch bis 40, und wie sie dann von einem Jahrzehnt bis zum andern verderblicher wird. Aber auch hievon unabhängig haben wir ganze Jahre und Jahresgruppen mit mild verlaufenden Pneumonieen und geringer Mortalität kennen gelernt, während andere im gleichen Hospital und bei der gleichen Behandlung die doppelte und dreifache Sterblichkeit boten. Wohl musste es eine solche Legion von Irrthumsquellen geben, um zu begreifen, wie in der Behandlung der Pneumonie bis auf unsere Zeit und noch in derselben sich die besten und sorgsamsten Aerzte von der Wirkung der Mittel und Methoden unklare Vorstellungen machen und so mit vollster Gewissenhaftigkeit in bedauerliche Irrthümer verfallen.

Ein noch hierher gehöriger, nicht hinreichend gewürdigter Grund

bedeutender Fehler in der Würdigung therapeutischer Methoden ist der, dass alle diese statistischen Materialien aus der Hospitalpraxis stammen. Da nun fast $^1/_4$ der aufgenommenen Pneumoniker in den ersten 24—36 Stunden stirbt, so werden diese schwersten Fälle zwar bei der allgemeinen Mortalität mit eingerechnet, aber bei der Würdigung der Therapie mit Recht von vorn herein bei Seite gelassen. Demgemäss müssten activ behandelte Fälle von Pneumonie, um eine therapeutische Methode als nützlich zu begründen, merklich günstigere Ergebnisse bieten, als die exspectativ behandelten, deren durchschnittliche Mortalität für meine Gesammtstatistik, nach Wegfall der in den ersten 24—36 Stunden nach der Aufnahme Sterbenden, sich auf 11—12% beläuft. Es müsste also nachgewiesen werden, dass, unabhängig von Alter, Jahresschwankung, Form etc., caeteris paribus, durch eine Reihe von Jahren und in einer grossen Statistik mehr Kranke geheilt worden sind, als $^8/_9$ oder $^7/_8$ der Gesammtfälle.

Noch buntscheckiger aber wird die scheinbar homogene Statistik, noch mehr wird jede Einheitlichkeit aus ihr dadurch entfernt, dass man in Hospitälern nur ausnahmsweise früh Pneumonieen zur Behandlung bekommt, nur selten vor dem 4.—5. Tage, und auch häufig zu Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche, so dass sich die Kranken draussen mit der schwersten Phase der Krankheit gequält haben um, der Krise nahe, in die geordneten hygienischen Verhältnisse des Hospitals zu kommen. Wir haben ferner gesehen, dass sehr häufig der die Patienten sehr angreifende Transport ins Hospital die nächste Temperaturmessung nach der Aufnahme als eine abnorm hohe herausstellt, um meist schon bei der folgenden Messung einen Grad weniger zu zeigen. Ist nun beim Eintritt ein Antipyreticum verordnet worden, so wird auch hier wieder diesem das Herabgehen gern zugeschrieben; und folgt nun gar noch ein Scheinabfall, so bewundert der Schüler den Scharfblick und die richtige Wahl des Lehrers, welcher so schnell der Krankheit Herr und Meister zu werden scheint, und dieser selbst ist nur zu sehr geneigt, sich, wenn auch mit aller äusserlichen Bescheidenheit, diesen Löwenantheil zuzuschreiben. »Experientia fallax!« würde der Vater unserer Wissenschaft dem über seine Erfolge erfreuten Jünger zurufen! Dem jungen Arzt scheint dieser Ausspruch hart; der ältere, bedächtige, naturforschende Arzt aber unterscheidet zwischen der gediegenen Erfahrung, welche gegen alle Kritik Stich hält, und jener Scheinerfahrung, deren Glanz sich nur zu oft als Flittergold erweist, sobald die strenge aber unparteiische Analyse jedes ihrer constituirenden Elemente ernster Kritik unterwirft.

Dass ich nach all dem Gesagten weder Gegner noch Enthusiast

der Antipyrese bin, sondern abwartend das Pro und Contra prüfe, bis spätere, mehr übereinstimmende, gute Materialien eine Entscheidung erlauben, versteht sich von selbst. In der Wissenschaft gehört der Apfel des Paris nicht der Schönheit und dem Glanze, sondern der Wahrheit.

Ich gehe nun zur Analyse der einzelnen Antipyretica über.

3. Digitalis.

Unter der mächtigen Aegide Traube's hat sich die Digitalis eines nicht unbedeutenden Rufes in der Therapie der Pneumonie zu erfreuen gehabt, nachdem ihre frühere Rasorische Empfehlung längst vergessen schien. Nicht zu leugnen ist es in der That, dass Traube[1]) durch sehr genaue klinische und experimentelle Thatsachen die Puls und Temperatur herabsetzende Wirkung der Digitalis bei fieberhaften Krankheiten nachgewiesen hat, und ist auch seine Erklärung noch die beste, dass die Verlangsamung des Kreislaufs auf einer Erregung des Vagus und des regulatorischen Herznervensystems beruhe. Selbst die Experimente von Stannius und die scharfsinnigen Einwände von Clarus haben diesen Traube'schen Satz nicht erschüttert. Dennoch aber giebt die physiologische Wirkung der Digitalis noch keine absolute Gewissheit darüber, ob nicht auch ausser der erregenden, herzregulirenden Wirkung eine herabstimmende auf die bewegenden Nerven des Herzens stattfindet. Es steht fest, dass die Temperaturverminderung Folge der Pulsverlangsamung ist. Aber nun treten von vornherein dem klinischen Arzte sehr unangenehme Nebenwirkungen entgegen. In der Pneumonie hat die Digitalis die immer und immer fortwirkende Fiebernoxe noch ausser der momentanen Temperaturerhöhung gegen sich, daher nur selten eine rasche Wirkung gerade bei dieser Krankheit, wenn sie nicht gewaltsam durch hypertherapeutische Dosen herbeigeführt wird. Sehr gross ist ferner die individuelle Verschiedenheit. Während ich manchmal schon nach 24—36 Stunden den Puls habe zuerst herabgehen und dann langsam werden sehen, mit entsprechendem Herabgehen der Temperatur, tritt bei Andern und in der Mehrzahl meiner Fälle die Wirkung erst nach 3—4 Tagen ein; und, was das Schlimmste und von allen Beobachtern Bestätigte ist: nun in cumulativer Wirkung, mit nicht unbeträchtlicher Depression des ganzen Nervensystems und mit für den Kranken äusserst unangenehmen cerebral-gastrischen Erscheinungen, wie Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Flimmern vor den Augen und dem besonders lästigen Ekel, häufigem Brechreiz und zeitweisem Erbrechen; ein Zustand, der wenigstens 24—48 Stunden dauert. Diese depressive Vergiftung ist nicht blos für den schon

1) Charité-Annalen I. und II. 1850 und 1852.

sehr leidenden Kranken höchst peinlich, sondern wird auch durch das Heruntergehen der Temperatur in ihren übrigen, nachtheiligen Erscheinungen nicht aufgewogen. Ueberhaupt wird man wohl immer mehr von dem Dogma zurückkommen, den Patienten arzneikrank zu machen, um die ursprüngliche Krankheit zu bekämpfen, wann der natürliche Verlauf der Krankheit zur Genesung tendirt, und die höchst lästige Arzneikrankheit nicht mit Sicherheit die Chancen der Heilung mehrt. Ueberdies ist es sehr gefährlich, jene grossen Dosen von 2—4 Gramm Digitalis auf ein Infus von 150 bis 180 Grm. für täglichen Verbrauch als Methode zu rathen. Wo die Digitalis wild wächst und jährlich in den Officinen erneuert wird, ist ihre Wirkung viel kräftiger, als da, wo sie aus grösserer Entfernung erst durch den Handel bezogen und seltener erneuert wird. In Breslau, wo wir durchschnittlich eine sehr gute Digitalis haben, kann ich nur ausnahmsweise einige Tage hinter einander ein Infus von 2 Gramms pro Tag fortsetzen, die mittlere Tagesdose von 1,5 im Infus ist schon eine relativ grosse. Durchschnittlich übersteige ich nicht 1,25 und meine gewöhnliche Gabe ist ein täglicher Aufguss von 1 Gramm. Die cumulativ auftretende toxische Wirkung hat mich gerade hier vorsichtig gemacht. Von den gewöhnlichen Digitalisdosen habe ich aber bisher keine sichere Wirkung auf Entfieberung, rasche Defervescenz und schnelle Lösung bei der primitiven Pneumonie beobachtet. Aber auch selbst von den grossen Dosen hat Wunderlich, dieser genaue Beobachter der Temperatur, den Verlauf nicht wesentlich abgekürzt gesehen, und auch Vogt, welcher sie Anfangs sehr rühmte, hat trotz oft vorausgeschickter Venäsection und Brechweinsteinbehandlung später die Digitalis als Antipyreticum ganz verlassen. In neuester Zeit hat Schrötter[1]) mit genauen thermometrischen Messungen die Wirkungen der Digitalis bei der Pneumonie geprüft und durchschnittlich ein Infus von 1,25 angewendet, gewöhnlich während 2—4 Tagen. Er hat aber keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf wahrgenommen. Die Dauer des Höhenstadiums fand er nicht kürzer, als bei indifferenter Behandlung, auch war der Abfall beim Digitalisgebrauch in keiner Weise rascher, als beim Abwarten, und in dem Schlusssatz seiner Arbeit sagt er sogar, dass sich in allen Punkten das Verhältniss bei der indifferenten Therapie günstiger gestaltet, als bei der Digitalis, selbst das frühere Abnehmen der Pulsfrequenz als das der Temperatur zeigt keinen reellen Nutzen bei der croupösen Pneumonie.

Ohne deshalb den Fingerhut aus der Behandlung der Pneumonie

1) Aus d. LXII. Bde. d. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. II. Abth. Juni-Heft. Jahrg. 1870.

irgendwie verbannen zu wollen, ohne zu leugnen, dass er in mässigen Dosen dem Kranken in Bezug auf Athemnoth und Fieber Erleichterung bringen kann, was immerhin schon werthvoll ist, müssen wir doch dieses Mittel als pneumonisches Antipyreticum in der Grundbehandlung aufgeben.

4. Die Veratrumpräparate, Veratrin und Tinct. Veratri viridis haben sich eines noch viel grösseren und ausgedehnteren Beifalles in der Behandlung der primitiven Pneumonie zu erfreuen gehabt. Indessen halte ich auch diese Erfolge für noch nicht hinreichend begründet, um als allgemeine therapeutische Maassnahme in die Behandlung der Pneumonie eingeführt zu werden.

Interessant ist es, zu sehen, dass die Veratrumarten zu den allerältesten Arzneien gehören und momentane Vergessenheit stets zu grösserer Anwendung neue Veranlassung geben. Immer und immer unter dem Namen des Helleborus angewendet, welcher doch einer ganz anderen Pflanzengattung angehört, war das Veratrum unter den Griechen bereits eins der geschätztesten Arzneimittel, und gewohnt, Dankbarkeit sowie Anerkennung in mythologischer Form auszusprechen, knüpften die Griechen sogar an den Ursprung des Namens dieses Krautes eine sinnreiche Fabel. Sein damaliger Name Melampodium wurde von dem Schäfer Melampus hergeleitet, welcher die Töchter des Proetus, die durch den Zorn des Bacchus geisteskrank geworden waren, dadurch heilte, dass er ihnen Milch von Ziegen, welche dieses Kraut genossen hatten, zu trinken gab. Man findet das Kraut sogar auf alten Münzen, und so habe ich es einmal in Paris dem berühmten Numismatiker Duchalais bestimmt, welcher daraus den Schluss zog, dass die kleinasiatische Stadt, deren Münze diese Pflanze zeigte, mit einer andern, welche sie im Wappen führte, im Bündniss stand. Im Alterthum bildete sogar der Helleborismus eine eigene complicirte Curmethode gegen Geistesstörung, Nervenkrankheiten, rheumatische, gichtische und Hauterkrankungen, und da die Insel Anticyre den Helleborus von vorzüglicher Qualität bot, wurde sie besonders der Sitz der Curen für Helleborismus, so dass sogar die Reise nach Anticyre als Euphemismus für Geistesstörung gebraucht wurde.

Höchst auffallend war es mir, in den ärztlichen Briefen Conrad Gessner's, dieses grossen Reformators der Naturwissenschaften im sechszehnten Jahrhundert, die Niesswurzel wieder als eines der besten Arzneimittel gerühmt zu finden. Der berühmte Zürcher Arzt hatte einen stärkeren Sauerhonig (Oxymel Hellebori majus) mit aromatischen Kräutern von Lippenblumen und Samen der Doldenpflanzen und mit bitteren Mitteln gemischt und einen schwächeren weniger zusammengesetzten bereitet, und giebt schon Gessner an, dass nur

die stärkeren Dosen ausleerend, die schwächeren aber umstimmend wirken, und empfiehlt er sie vorzüglich auch bereits bei denjenigen Brustkrankheiten, bei welchen die Athemnoth bedeutend ist. Von Zeit zu Zeit taucht dann wieder der Helleborus oder richtiger das Veratrum in mannigfacher Zusammensetzung, wie z. B. in den Bacherschen Pillen und in vielen anderen auf.

Der neuere Impuls zur innern Anwendung des Veratrums stammt zum grossen Theil aus den vereinigten Staaten Amerika's, aber nicht, wie ich öfters angegeben gefunden habe, aus dem sechsten, sondern bereits aus dem vierten Decennium unsers Jahrhunderts. Die dort gebräuchliche Pflanze ist das Veratrum viride, welches in sumpfigen Gegenden dort reichlich wächst und deshalb auch Swamp-hellebore genannt wird, während unsere Veratrum nigrum und album Gebirgspflanzen sind. Officinell ist dort nur das Rhizom, welches im Herbst gesammelt, jährlich in den Apotheken erneuert werden muss. Ich bemerke beiläufig, dass auch bei uns das Veratrum viride vortrefflich gedeiht und ich es alljährlich in meinem Garten mit sehr gutem Blatt-, Blüthen- und Fruchtstand, sowie kräftigem Rhizom gedeihen sehe. Bei mässiger Sonne gedeiht es besser, als im Schatten, und bin ich überzeugt, dass, wenn man es in feuchten, aber sonst guten Boden pflanzte, man auch bei uns eine veratrinreiche Wurzel aus ihm erhalten könnte, während man jetzt die Tinctur aus Amerika kommen lässt. In Amerika, und besonders in den mittleren und südlichen vereinigten Staaten schon lange officinell, war Einer der Ersten, welcher eine grössere Arbeit über dieselbe schrieb, Charles Osgood[1]) und eine schöne Ergänzung seiner Arbeit ist die spätere von Norwood[2]), welcher letztere namentlich auch die bereits von Osgood empfohlene Anwendung der Tinct. Veratri viridis in ausgedehntestem Maasse bei der Behandlung der Pneumonie empfiehlt. Jedoch wird sein Rath, mit 8 Tropfen dreistündlich anzufangen, später von dem Autor sowie von Wood auf viel kleinere Dosen beschränkt. Es war schon damals in Amerika allgemein bekannt, dass dieses Mittel den Puls auf 40, selbst 36 Schläge in der Minute, mit bedeutender Abschwächung herunterbringt, auch wird die tiefe Prostration, welche an Collapsus grenzt, gut beschrieben und gerathen, die zu stark ausleerende Wirkung zu vermeiden, allenfalls durch Opiate zu verhüten. Auch die allgemeine Anwendung bei acutem Gelenkrheumatismus ging in Amerika der in Frankreich vorher; schon Norwood giebt an, dass das bedeutende Herabgehen der Pulsfrequenz ohne den geringsten Ekel und ohne alles Erbrechen zu Stande kom-

1) American Journal of the Medical sciences for August 1835 (XVI. 296).
2) Charlest. Med. Journ. and Rev., Novbr. 1852. p. 768.

men könne. Das Veratrum viride wirkt überhaupt unserm Veratrin gegenüber mehr brechenerregend, als abführend. Charakteristisch für die deprimirende Wirkung des Veratrum ist die Angabe Osgood's, dass die Pächter in Neu-England, um ihre Getreidefelder vor Vögeln zu schützen, Körner mit einem Infus der Veratrumwurzel getränkt, ausstreuen, und dass nach dem Genuss derselben die Vögel unfähig sind, zu laufen oder zu fliegen und daher leicht gefangen werden können, aber, in der Ruhe verbleibend, nach einiger Zeit den vollen Gebrauch ihrer Muskeln, sowie ihrer Flügel wiederfinden, was darauf hindeuten würde, dass dieses Rückenmarksgift auch auf die Muskelnerven, vielleicht auf die Muskelsubstanz eine vorübergehende toxische Wirkung übe.

Ich habe absichtlich diese amerikanischen Arbeiten angeführt, weil man sonst Aran[1]), welcher wahrscheinlich die Norwood'sche Arbeit bereits kannte, die erste Anwendung des Veratrins gegen acuten Gelenkrheumatismus und Pneumonie zuschreibt. Richtig hat jedoch schon Aran erkannt, dass das Veratrin, trotz der Herabsetzung der Temperatur und Respirationsfrequenz, die lokalen Prozesse in ihrem Verlaufe nicht beeinflusse, während Vogt einige Jahre später sich viel enthusiastischer über die Veratrinwirkung ausspricht. In der damaligen Zeit habe ich auch in Zürich bei Pneumonie und Gelenkrheumatismus das Veratrin in einer Reihe von Fällen angewandt, gewöhnlich 3—4mal täglich 0,005 Veratrin verordnet, und die Dosis so lange vermindert, bis kein Erbrechen und Durchfall mehr auftrat. Ich habe auch damals die antifebrile Wirkung des Mittels wohl constatirt, aber die Kranken fühlten sich bei seinem Gebrauch so unbehaglich, zeigten nicht selten vorübergehend ein so peinliches Schwächegefühl, hatten dabei für den acuten Gelenkrheumatismus eine so geringe und vorübergehende Abnahme der Schmerzen bei nicht beeinflussten Lokalisationen der Kreislaufsorgane, und die Pneumoniker wurden dadurch so wenig der Lösung sicher näher geführt, eine eclatante Wirkung zeigte sich bei ihnen so vereinzelt, dass ich, trotz der 40—44 Pulsschläge und der 37° Temperatur vorübergehend mitten in der Pneumonie, nicht ermuthigt war, das Veratrin in die Grundbehandlung der Pneumonie einzuführen. Viel glücklicher war Biermer in Bern, welcher nach der Arbeit von Kocher[2]), nach der Analyse von 60 genauen Beobachtungen nicht nur wesentliches Herabgehen des Pulses und der Temperatur, freilich immer nur vorübergehend, sondern auch einen günstigen Einfluss auf

1) Bulletins de thérapeutique 1853.

2) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrum-Präparaten, Würzburg 1866.

die Gesammtheit der Krankheit angiebt; ja Biermer und Kocher glauben sogar, dem Veratrin den abortiven Verlauf in einzelnen Fällen zuschreiben zu können, und ohne sich über den Einfluss auf die Lösung übertreibend auszusprechen, geben doch diese Beobachter Bedingungen an, unter welchen die Lösung beschleunigt und die Ausbreitung beschränkt werde. Bei rascher Ausbreitung der Pneumonie wirkt ein Aderlass unterstützend, während bei sehr geschwächten Kranken gleichzeitig Excitantien gerathen werden. Wie alle Arbeiten aus der gediegenen Biermer'schen Schule ist auch diese maassvoll, gründlich und belehrend, aber dennoch für mich nicht überzeugend. Die geringe Mortalität beweist nichts, man beobachtet sie ja zeitenweise unter jeder, sogar gar keiner Behandlung; die mittlere Dauer von sechs Tagen bis zur Defervescenz zeigt keine merkliche Abkürzung. Hat Veratrin auch glücklicherweise keine cumulative Wirkung, so nöthigt doch gerade das nur transitorische Herabgehen der Temperatur und der Pulsfrequenz zu fortgesetztem und wiederholtem Gebrauch. Man kann daher zugeben, dass Veratrin unter den activen Mitteln bei Pneumonie zu den besten gehört, dass es aber als allgemeine und Grundbehandlung nicht mehr leistet, als die Exspectation, was auch in neuster Zeit Schrötter, von genauen Messungen unterstützt, nachweist, und deshalb habe ich auch eine Reihe anderer vortrefflicher Versuchsreihen über Veratrin bei Pneumonie hier nicht einer genauen Analyse unterworfen, besonders da auch meine eigenen Versuche der letzten Jahre mit genauen Temperaturmessungen mir keinen Vortheil zu Gunsten desselben nachgewiesen haben.

5. Behandlung mit Chinin.

Unter den innern Arzneimitteln, welche direkt herabsetzend auf die Temperatur und die Pulsfrequenz wirken, wird immer Chinin den ersten Rang behaupten, da Digitalis und Veratrum zu giftig wirken, erstere langsam und dann cumulativ, mit tagelangem grossem subjectivem Uebelbefinden, letzteres rasch, aber nur vorübergehend, mit den sehr unangenehmen Nebenwirkungen auf die Verdauungsorgane und der vorübergehenden oft tiefen Depression des Nerven- und Muskelsystems.

Chinin wirkt bekanntlich nur in grossen Dosen antipyretisch, bietet aber in denjenigen, in welchen wir es reichen, zu 1—2 Grm. Chininum muriaticum in 24 Stunden, in Dosen von 0,3—0,6 stündlich gereicht, doch viel geringere toxische und störende Einwirkung als die genannten Gifte. Auch seine Wirkung ist eine im Allgemeinen mehr sedative, deshalb ist auch sein beruhigender Einfluss auf das Nervensystem in mässigen Dosen ein oft so wohlthätiger. Diese Beruhigung ist aber nur von vorübergehender und leichter Narkose, wie

Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Schwerhörigkeit u. s. w. begleitet und ohne eigentliche hypnotische Nebenwirkung. Wohl wenige Arzneien sind so im Stande, heftige Schmerzen zu mildern, wie Chinin; deshalb haben wir auch von demselben eine oft überraschend günstige Wirkung bei sehr schmerzhaften Neuralgieen, selbst ohne jeden vorherigen Einfluss von Malaria oder Intermittens. Deshalb konnten sich auch Briquet[1]) und mit ihm viele andere Beobachter der Illusion hingeben, im Chinin ein Specificum gegen acuten Gelenkrheumatismus gefunden zu haben. Diese Uebertreibung habe ich bereits in meiner Monographie über Gelenkrheumatismus (Erlangen 1860) widerlegt und gezeigt, dass wenn grosse Chinindosen in einer Reihe von Fällen den Verlauf abzukürzen scheinen, man eben so oft rasch günstig endigende Fälle bei indifferenter Behandlung beobachtet; dass aber auch bei der Chininbehandlung genug langsam verlaufende und protrahirte Fälle vorkommen, und dass die secundären Entzündungen der Krankheit durch Chinin weder gehindert, noch in ihrem Verlaufe beeinflusst werden. Schon damals drang sich mir unwillkürlich die Ueberzeugung auf, dass Antipyrese beim acuten Gelenkrheumatismus nur vorübergehende und palliative Hülfe biete. Aber das habe ich stets erkannt, dass die grossen Chinindosen die reissenden quälenden Gelenkschmerzen, selbst bei erst später eintretender antipyretischer Wirkung besser und nachhaltiger, oft für Tagelang milderten, als Opium in grossen Dosen und sonst irgend ein Narcoticum. Deshalb ist auch in meiner Klinik diese Methode als vorübergehende nicht blos antipyretische, sondern auch schmerzstillende geblieben. Bei der Pneumonie aber spielt der Schmerz eine Nebenrolle, das Seitenstechen hört nach einigen Tagen von selbst auf. Was aber Chinin bei Pneumonie zu leisten im Stande ist, werden wir bald näher besprechen.

Kommen wir noch einmal auf die Chininwirkung zurück, so hat bekanntlich zuerst Piorry dem Chinin eine direkt zusammenziehende Wirkung auf die Milz beim Wechselfieber zugeschrieben, und später konnte Küchenmeister diese Wirkung grosser Chinindosen auch experimentell nachweisen; aber daraus eine irgendwie tonisirende Wirkung herzuleiten, würde, selbst wenn die Thatsache ausser jedem Zweifel stünde, nichts mit dem Begriffe der Stärkung und Analepsis gemein haben, welche der Arzt der tonischen Behandlung zuschreibt. Ueberhaupt ist es verfehlt, in der Materia medica Chinin als Tonicum aufzuführen; diese Wirkung kann ihm nur indirekt in sofern zukommen, als es durch Nervenregulation, wahrscheinlich vom obersten

1) Traité thérapeutique du Quinquina etc. 1853.

Theile des Rückenmarks aus, und durch Herabsetzung von Schmerz und Fieber einzelne Elemente der Schwächung mindern kann.

In neuester Zeit hat auch Binz[1]) die antiseptische und antifermentative Eigenschaft des Chinins sehr hervorgehoben. Indessen möchte ich trotz des wahren Werthes dieser Untersuchungen die daraus gezogenen therapeutischen Schlüsse nicht unterschreiben. Ich habe in meiner Arbeit über die Breslauer Bodenverhältnisse und Typhusepidemieen (Deutsches klinisches Archiv 1869) mich bemüht, zu beweisen, dass die so verbreitete Annahme, die pathologische Infection auf Gährungsvorgänge allein zurückzuführen, eine des genügenden faktischen Bodens entbehrende hypothetische Anschauung ist, und sehen wir in der That, dass bei dem Infectionsfieber der Pyämie, der schweren Puerperalfieber, des von Resorption von Zerfallsproducten der Gewebe begleiteten hektischen Fiebers, Chinin selbst in den grössten Dosen immer nur vorübergehend das Fieber herabsetzt, die Infection aber selbst keineswegs beeinflusst, ja nicht einmal ihren tödtenden Einfluss verlangsamt.

Fragen wir uns nun, was bisher Chinin bei der Behandlung der Pneumonie geleistet hat, so gesteht schon Vogt, dass trotz der Verlangsamung des Pulses und der Herabsetzung der Temperatur Chinin die Lokalaffection nicht beeinflusst. Die englischen Aerzte, welche wie Gordon das Chinin sehr empfohlen haben, heben seinen sehr günstigen Einfluss auf das Nervensystem hervor. Ausserdem finden sich aber bei ihnen grosse Uebertreibungen und Widersprüche in der Beeinflussung des Lokalprozesses. Ich für meinen Theil habe von den grossen Chinindosen bei Pneumonie keinen Einfluss auf den lokalen Verlauf des Infiltrats beobachtet. Ich habe den Nutzen der antipyretischen Wirkung nur gering und vorübergehend gefunden, dagegen mehrfach den Einfluss auf Beruhigung des Nervensystems in der alkoholischen und typhösen Form als einen günstigen constatiren können; so dass also auch Chinin ein palliativ nützliches Mittel sein kann, aber als Grundbehandlung nicht passt. In neuster Zeit hat sogar Schrötter den Einfluss des Chinins auf den Temperaturgang in der Pneumonie geleugnet und will von dem Chinin als Antipyreticum bei der Pneumonie nichts mehr wissen; auch hebt er die Nichtbeeinflussung des Lokalprozesses energisch hervor. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Worten: »Wir können also den Satz aussprechen, dass diese, und oft so beträchtlichen, Dosen Chinin dem Kranken sicherlich keinen Schaden, leider aber auch keinen Nutzen gebracht haben [2]).«

1) Experimentelle Untersuchung über das Wesen der Chininwirkung 1868 und Berl. Klin. Wochenschrift 1868. Nr. 10. 13. 31. Med. Centralblatt 1868 Nr. 31.

2) Aus dem LXII. Bde. d. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. II. Abth. Okt. Heft, Jahrg. 1870.

Die innere Anwendung der Antipyretica hat also bei der Pneumonie als Grundbehandlung ebensowenig Berechtigung wie die Blutentziehungen und der Brechweinstein.

6. Anwendung der Kälte.

Schon seit dem Beginn der Verbreitung der Hydropathie hat man versucht, die Brustentzündungen durch Kälte zu behandeln. Die Methode aber war bis zur Anwendung der kalten Bäder eine fehlerhafte und ungenügende; man begnügte sich entweder mit örtlicher Anwendung kalter Umschläge auf die afficirte Brustseite, wobei dann gewöhnlich mehr als es wünschbar war, das Hemde und das Bett des Kranken zu einer permanenten nasskalten Hülle wurde, während die Umschläge alle 5—10 Minuten erneuert werden mussten, um durch die Kälte zu wirken, da bekanntlich ein lange liegender kalter Umschlag bereits nach einer Viertelstunde zu einem warmen wird. Andere haben die Einwickelung der ganzen Brust und noch Andere die des ganzen Körpers nach der Priesnitz'schen Methode empfohlen. Nun ist aber zur antipyretischen Wirkung eine sehr häufige Erneuerung des Einwickelns nothwendig, was gerade für Pneumoniker ausserordentlich lästig ist, leicht zu Erkältungen Veranlassung giebt, von sehr geübter Hand gemacht werden muss und selbst dann nach meinen sehr genauen Messungen doch nur eine ungenügende antipyretische Wirkung hat. Liebermeister hat daher auch hier das Richtige getroffen, indem er die kalten Bäder empfohlen hat. Ich halte wie für den Typhus auch hier die kalten Bäder für die beste und passendste Antipyrese, wo eine solche in schweren Fällen, namentlich bei der typhoiden und alkoholischen Form der Pneumonie indicirt erscheint. Stets unterscheide man jedoch die Einzelwirkung der Bäder und ihre Summirung einerseits und die Totaleinwirkung andrerseits. Das sehr bedeutende Niedergehen der Wärme nach dem kalten Bade und die wiederholte, derartige Wirkung lassen einen grösseren Totaleinfluss vermuthen, als dies in meinen Fällen aus dem Vergleich der detaillirten Stundencurve mit der Totalcurve hervorgeht. Kalte Bäder werden durchschnittlich bei Pneumonie gut vertragen, geben sogar den delirirenden Säufern Ruhe. Nur Anfangs fürchten einige Kranken dieselben; Nachtheile habe ich von ihnen bis jetzt nicht beobachtet. Welche Vortheile sie aber im grossen Ganzen bieten, bin ich für den Augenblick noch nicht genau anzugeben im Stande. Von 5 Fällen mit Kaltwasserbehandlung war in keinem der Verlauf merklich verlangsamt worden. Der Tag der Krise war in einem am siebenten, einmal am achten, einmal am neunten, einmal am zehnten Tag und einmal erfolgte späte Lysis mit langsamem, schleppendem Verlaufe. Alle sind geheilt worden. Unter den fünf Fällen waren drei Pneu-

monieen mittleren Grades, zwei intensere von Säufern. Bei diesen wirkte das kalte Bad sehr beruhigend auf das Nervensystem, sonst war die Wirkung keine nachhaltige. Der Abfall war nach jedem Bade zwar noch viel bedeutender, als beim Typhus, durchschnittlich 2,5—3,0°, meist in einer, zuweilen in zwei Stunden nach jedem Bade, selten unter 2,0. Aber das Steigen war nach dem Maximum des Abfalles wieder ein so beträchtliches, dass durchschnittlich an der Phase von zwei Bädern zwischen zwei, und vier Stunden zwischen drei Bädern, in Summa nicht viel gewonnen war. Durch die kalten Bäder wurde selbst durchschnittlich nicht der Impuls zu nun rascherem progressiven Sinken der Temperatur gegeben.

In einer grösseren Reihe von Beobachtungen können sich freilich die Verhältnisse ganz anders gestalten; der allgemeine therapeutische Werth der Kaltwasserbehandlung bei Pneumonie kann aber erst dann festgestellt werden, wenn eine grosse Zahl so Behandelter bessere Durchschnittszahlen in Bezug auf die Gesammtcurve und die kritische Entscheidung bieten würde, als die Curven exspectativ Behandelter, und namentlich wenn auch ein in verschiedenen Hospitälern constant bleibendes, geringeres Mortalitätsverhältniss sich herausstellte. Fest steht schon jetzt, dass in der Pneumonie kalte Bäder viel besser vertragen werden, als man glauben sollte, und dass sie vorübergehend die Wärme sehr herabzusetzen im Stande sind.

Ich habe absichtlich diese ganze Stelle aus meinen Untersuchungen über den Temperaturgang in der Pneumonie wörtlich reproducirt, da sie eine nicht gelöste Frage weder absprechend präjudicirt, noch frühreif entscheidet. Angeregt wurde ich zu diesen Versuchen durch die Major'sche[1]) Dissertation aus der Liebermeister'schen Klinik.

Ich finde aber in dieser sonst guten und sorgfältigen Arbeit noch nicht die Beweise ihrer Ueberlegenheit der abwartenden Methode gegenüber. Die Zahl der mit kühlen Bädern Behandelten ist zu gering, und ihr günstiges Ergebniss in einer kurzen Zeitperiode zu wenig beweisend, um von Gewicht zu sein; da ich gezeigt habe, dass bei der gleichen Therapie in verschiedenen Jahren die Mortalität im Verhältniss von 1—3 schwanken kann, von einem Zwölftel bis zu einem Viertel und darüber der Gesammtzahl. Nun führt zwar Major pag. 3 an, dass unter 700 Pneumonikern, welche von 1839 bis 1867 im Baseler Hospital behandelt worden waren, 171 oder 24,4% gestorben sind. Diese Zeitperiode aber gehört sehr verschiedenen Beobachtern, und ist es immer misslich, für eine Hospitalstatistik einzustehen, in welcher man nicht selbst die Genauigkeit der Diagnose in jedem

1) Ueber die Behandlung der acuten croupösen Pneumonie mit kühlen Bädern. Basel 1870.

einzelnen Falle vertreten kann; es kann hier so Vieles vom Alter, von der Zahl der secundären Pneumonieen, von der in den ersten 24 Stunden Verstorbener, vom Hineinziehen der Bronchopneumonie etc. abhängen, dass der beweisende Werth merklich abgeschwächt wird. Wie kommt es überhaupt, dass gerade Basel ein so auffallend und ausnahmsweise ungünstiges Verhältniss der Mortalität durch primitive Pneumonie dargeboten hat?

Von den mit kühlen Bädern behandelten 45 Kranken sind 4 gestorben. Die Bäder wurden jedesmal verordnet, so oft die Temperatur der Achselhöhle 39° C. erreichte oder überschritt. Die Temperatur der Bäder betrug gewöhnlich 16° R. (in meinen Fällen 15° R.), ihre Dauer betrug 10 bis 15 Minuten. Nun finden wir pag. 18 folgende Stelle: »Gleichzeitig mit den Bädern wurde die ausgedehnteste An»wendung von Antipyreticis (Chinin, Veratrin, Digitalis) gemacht; »es ist daher schwer zu ermitteln, wie viel des günstigen Resultates »jedem einzelnen der einwirkenden Factoren zugeschrieben werden »darf.« Diese Statistik verliert dadurch natürlich jede beweisende Kraft, und habe ich bereits gezeigt, dass für die Gefährlichkeit der Pneumonie die Höhe des Fiebers nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Ich muss mich daher einstweilen noch dahin aussprechen, dass zwar in der Anwendung kühler Bäder bei der acuten, primitiven Pneumonie ein neues und gutes Mittel für die symptomatische Behandlung derselben in schweren, typhoiden, alkoholischen Formen etc. gewonnen ist, dass aber bis jetzt noch kein Grund vorliegt, um alle Pneumonieen durch dieselben direkt antipyretisch zu behandeln, und dass ebenso wenig die Indication ihrer Anwendung, sobald die aufgestellte Temperatur in der Achselhöhle 39° erreicht oder übersteigt, genügende Beweise für sich hat.

7. Behandlung mit Nitrum.

Das Kali oder Natron nitricum hat lange in Deutschland bei der Behandlung der Pneumonieen eine grosse Rolle gespielt; durchschnittlich wurde es früher in der Dosis von 8 bis 12 Gramms täglich angewendet, und ich habe es später in noch viel grösseren Dosen bis auf 20—25 selbst 30 Gramm in entsprechender Verdünnung verordnet; aber weder in meinen Notizen noch von anderer Seite liegen Versuche mit diesem Mittel allein vor, da es gewöhnlich nach vorherigen Blutentziehungen und sehr oft mit Brechweinstein verbunden angewendet worden ist. Im acuten Gelenkrheumatismus habe ich die grossen Dosen rein angewendet, und habe ich allerdings eine vorübergehende, herabsetzende Einwirkung auf Temperatur und Fieber beobachtet, aber mehrfach mit vorübergehendem, nicht unbeträchtlichem Schwächezustande, und stört in mässigen wie in grösseren Dosen der Salpeter immer mehr oder weniger die bei fieberhaften Krankheiten

schon an und für sich leidenden Magenfunctionen, und da die heilende Wirkung viel zweifelhafter ist, als die magenfeindliche, habe ich den Gebrauch der salpetersauren Salze bei der Pneumonie in den letzten Jahren ganz aufgegeben.

8. Das neutrale essigsaure Blei in der Einzeldosis von 0,06 und in der Tagesdosis von 0,3 bis 0,6 und darüber ist zuerst von Ritscher allgemein empfohlen worden, und hat sich wirklich eine zeitlang eines nicht unbeträchtlichen Beifalles zu erfreuen gehabt. Auch hat diese Methode in einem der besten französischen Beobachter, Leudet in Rouen, eine kräftige Stütze gefunden; sowie auch Traube und seine Schüler dasselbe gern anwenden. Ich habe in Zürich und in Breslau das Mittel zu verschiedenen Zeiten versucht und kann nur sagen, dass es besser vertragen wird, als man glauben sollte; dass es aber jetzt auch bei der Pneumonie nur selten angewendet wird, seitdem man den natürlichen Verlauf und Temperaturgang bei derselben besser kennt.

9. Die anästhetischen Mittel, besonders Chloroforminhalationen vervollständigen den sonstigen falschen Reichthum an angeblichen specifischen Mitteln gegen Pneumonie. Aus den hierher gehörigen Arbeiten von Wucherer, Baumgärtner und Anderen geht eben nur hervor, dass ihre Anwendung ungefährlicher ist, als man es a priori hätte glauben sollen; überdies sind dieselben auch mehrfach mit Blutentziehungen und anderen Mitteln combinirt worden. Die Mortalitätszahlen scheinen günstig, beziehen sich aber auf zu kleine Zahlen und zu kurze Zeitabschnitte, so dass auch diese Methode wohl nur einen palliativen Werth für einzelne Formen von Athemnoth bei der Pneumonie behalten wird.

10. Der Branntwein ist von englischen Autoren, ganz besonders von Todd in der Dosis von 15—30 Gramm zweistündlich als allgemeine Methode sehr gerühmt worden, hat sich aber als Grundbehandlung nicht halten können, während er bei der alkoholischen Pneumonie gute Dienste zu leisten im Stande ist, wovon später.

Wir haben hier nur die Hauptmethoden kritisch beleuchtet, und hätten wir noch so manche andere als vorübergehend gerühmt besprechen können, halten es aber für unnütz, da wir beim jetzigen Standpunkt unsers therapeutischen Wissens an der Thatsache festhalten müssen, dass wir kein Mittel und keine Methode besitzen, welche auf den pneumonischen Prozess direkt und specifisch heilend einzuwirken im Stande wäre.

II. Klinische Behandlung der Pneumonie.

Waren wir bisher genöthigt, therapeutische Uebertreibungen als ungerechtfertigt zurückzuweisen, so kommen wir nun an die viel

lohnendere Aufgabe, darzustellen, wie man beim gegenwärtigen Standpunkt unsers Wissens eine acute Pneumonie mit der grossen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen behandeln soll. Hier werden wir auch den bescheidenen Platz kennen lernen, welchen die angeführten Methoden als wirklich nützlich und bei der symptomatischen Behandlung einnehmen können, in welcher sie als treue Diener in bescheidenem Maasse Reelles und Nützliches zu leisten im Stande sind, während sie als Alleinherrscher sich vor der modernen Kritik in keiner Weise zu behaupten vermochten.

Die Grundbehandlung aller Pneumonieen, so lange sie die ihnen eigenthümlichen Erscheinungen in mässigem Grade, mit keiner unmittelbaren Gefahr bedrohend, bieten, soll eine abwartende und hauptsächlich nur eine diätetisch-hygienische sein. Wenn Autoren behauptet haben, dass die Pneumonie im grossen Ganzen, exspectativ behandelt, gefährlicher sei, als bei eingreifender Therapie, so haben wir bereits das Nichtige dieser Anschauung hinreichend bewiesen. Wir müssen aber noch einen andern Vorwurf energisch zurückweisen, welchen bis auf den heutigen Tag diejenigen geltend machen, welche einem kräftigen Einschreiten als Grundbehandlung das Wort reden. Durch dieselbe soll nämlich nicht nur Abkürzung, sondern auch merkliche, subjective Erleichterung geschafft werden, so dass die abwartend behandelten Kranken viel mehr leiden sollen, als die antipyretisch oder sonst thätig Behandelten. Eine Abkürzung der Krankheit findet im Ganzen nicht statt, wie dies unsere eigenen Parallelreihen von activer und abwartender Therapie beweisen; nur ist zuzugeben, und das stimmt ganz mit der von uns urgirten Nothwendigkeit überein, die Pneumonie symptomatisch richtig zu behandeln, dass bei richtigem und zeitgemässem Einschreiten der Verlauf allerdings ein rascherer und günstigerer werden kann. Was aber das grössere subjective Wohlsein durch energisches Einschreiten betrifft, so ist dies im Allgemeinen nicht richtig. Ich habe gerade seit einem Jahre über vierzig Pneumonieen zum grossen Theil ganz abwartend behandelt und finde, dass bei dieser Methode die Kranken sich subjectiv viel wohler befinden, als besonders bei der Behandlung mit Brechweinstein, Digitalis, Veratrin etc., und erspart man ihnen die vorübergehende, wenn auch eventuell heilsame Arzneikrankheit. Die tiefe Ruhe, in welcher man die Kranken lässt, die gute Pflege, die Sorgsamkeit, mit welcher subjective Beschwerden zuerst durch die mildesten Mittel gelindert werden, bevor man zu kräftigeren Arzneien übergeht, haben mir im Gegentheil die tiefe Ueberzeugung gegeben, dass auch das subjective Wohlbefinden der Kranken meist im umgekehrten Verhältniss zum energischen arzneilichen Einschreiten steht.

Wie bei fieberhaften Krankheiten überhaupt, ist Ruhe und Auf-

enthalt im Bette bei gleichmässiger Wärme vom Beginne an nothwendig. Die Kranken seien übrigens im Bette nicht zu warm zugedeckt; ebenso hüte man sich im Zimmer, selbst in kalten Wintermonaten eine Temperatur von 15° R. zu übersteigen. Allenfalls kann man bei hochbetagten Greisen die Wärme ein wenig höher halten. Unter 12—13° R. soll auch in der Nacht die Temperatur des Zimmers nicht heruntergehen. Zugluft ist sorgfältig zu vermeiden, aber tägliche Lüftung im Zimmer oder noch besser im Nebenzimmer des Kranken ist nothwendig. Ganz besonders gilt dies von den Wohnungen ärmerer Leute, in welchen, besonders in Norddeutschland, noch oft in dem Zimmer des Kranken gekocht wird. Selbst bei den wohlhabenden Bauern der Schweiz besteht in der Pneumonie eine Luftscheu, welche gewiss nicht selten nachtheilig wirkt, und so mancher Landarzt hat mich versichert, dass er besonders wegen der schlechten und antihygienischen Gewohnheiten des Volkes in Krankheiten noch öfters zur Lanzette greifen müsse, als er dies bei bessern hygienischen Verhältnissen thun würde. Aber auch diese Anschauung ist nicht richtig, denn man macht es selbst den Bornirtesten leicht anschaulich, dass bei einer Erkrankung der Athmungsorgane gute und oft erneuerte reine Luft für den Kranken eine nothwendige Bedingung der Behandlung ist.

Ebenso bin ich gegen das zu warme Zudecken der Kranken. In Breslau ist man sonst gewohnt, auf und unter einem grossen Federkissen zu schlafen; beide fallen in meiner Klinik fort, und doch gewöhnen sich die Kranken sehr schnell an ihr leichteres, gesünderes und luftigeres Lager, sowie an das mehrmalige tägliche Oeffnen der Fenster, selbst an den kältesten Wintertagen. In der Privatpraxis kann man nun das wärmere Lager meist nicht ändern, aber jedenfalls weise man mit Energie das Wärmerhalten des Bettes zur Zeit der Pneumonie als in gesunden Tagen zurück, und ebenso protestire ich gegen einen andern verbreiteten Irrthum, dass zur Zeit der Krisen ein besonderes warmes Verhalten nothwendig sei. Ueberhaupt ist die ganze krisenbefördernde Methode ebenso von Uebertreibung zu säubern, wie die Ansicht über eingreifende Grundbehandlung. Ich sehe die Krisen ganz in der gleichen Art bei unverändertem hygienischem Verhalten verlaufen, wie wenn man die Kranken durch warmes Zudecken und warmes Getränk plagt und so den die Krise begleitenden Schweiss übertreibt. Der Schweiss ist überhaupt ein nur nebensächliches Moment der Krise, Abfall der Temperatur und der Pulsfrequenz, sowie Neigung zur Lösung im örtlichen Prozess sind die Hauptsache.

Der an Pneumonie Erkrankte spreche so wenig wie möglich, sei, wo es angeht, in einem gehörig geräumigen Zimmer, von nur wenigen Personen umgeben, eine in der Privatpraxis stets streng durchzu-

führende Vorschrift. Trotz des geringen Appetits lasse man die Kranken selbst bei noch steigendem Fieber nicht ganz fasten, wie dies noch viel zu allgemein geschieht; man erlaube ihnen leichte Suppen von Gersten- oder Haferschleim, oder gebe ihnen diese in grösserer Menge als zugleich nährendes und reizmilderndes Getränk bei heftigem Durst und reiche mehrmals im Tage auch eine Tasse Milch, welche wenigstens 100—120 Gramm enthält, und, wie wir später sehen werden, gehe man, sobald das Fieber nachlässt, schon früh zu besserer Kost über. Sehr labend ist bei dem heftigen Durst der ersten Tage die richtige Auswahl der Getränke; das beste, am längsten ertragene ist auch hier reines und gutes Trinkwasser, welches nicht zu kalt sein muss, aber auch nicht erwärmt zu sein braucht, und durch mehrstündiges Stehen im Krankenzimmer den richtigen Temperaturgrad erhält. Bei intensem Fieber, bei hartem Pulse und wann kein Durchfall besteht, sind dem Kranken auch säuerliche Getränke sehr angenehm; am besten nur mässig versüsste, mit frischem Citronensaft kalt bereitete Limonade. Mischung des Wassers mit Fruchtsyrup, Himbeersaft etc. ist vorübergehend angenehm, wird aber meist nicht gern lange getrunken. Manche Kranken haben im Allgemeinen warme Getränke lieber, und wirklich passen sie auch besser bei Neigung zu quälendem Husten und bei bestehendem Durchfall. Als reizmilderndes Getränk ist unser gewöhnlicher Brustthee, ein Esslöffel für 3—4 Tassen Infus, ein passendes und angenehmes Getränk, und noch einfacher ist ein ähnlich bereitetes Infus mit einer Mischung von vier Theilen Eibischwurzel und einem Theile Süssholzwurzel, oder ein Decoctum Radicis Graminis. Fängt das Fieber an zu fallen, ist kein Blut mehr im Auswurf, beginnt bereits die Lösung, so werden die Kranken durch Wasser von Selters oder Bilin mit etwas Milch sehr gelabt, sowie bei sehr darniederliegendem Appetit ein Infus von Quassia, eine Abkochung von Lichen islandicus nützen können. Bei sehr geschwächten Kranken, bei typhoidem Charakter lasse ich zu dem Brustthee oder zu den andern Getränken für die Tasse 1—2 Theelöffel Aethersyrup oder einen Esslöffel Wein, Rheinwein, Rothwein, Ungarwein, je nach den Umständen zusetzen, um so auch das Getränke mehr analeptisch zu machen. Sehr gut ist unter diesen Umständen die Verbindung von Wein und Limonade. Dass es natürlich das Gerathenste ist, so lange keine bestimmte symptomatische Indication hervortritt, gar keine Arznei zu verschreiben, versteht sich von selbst. Die Vorurtheile der Kranken und ihrer Umgebung lassen dies bis jetzt noch immer nicht zu und hoffentlich wird auch die Zeit kommen, wo das Publikum begreifen wird, dass derjenige der beste Arzt ist, welcher bei acuten Krankheiten, auf deren Wesen und innerste Natur wir doch nicht einzuwirken im

Stande sind, sich des Arzneiverschreibens enthält, bis ein bestimmter Grund ihn dazu auffordert. Gegenwärtig ist der exspectativ behandelnde Arzt noch genöthigt, bei einer dem Laien so ernst und schwer aussehenden Krankheit wie die Pneumonie ausser den hygienischen Anordnungen Arznei zu reichen. Diese sei aber dann so indifferent wie möglich. Ich verordne bald eine Mixtura gummosa aus 8,0 auf 150,0 mit 30,0 Syrupus sacchari, bald mehr als kühles, säuerliches Getränk eine Mischung von 2,0 Acidum phosphoricum mit 150,0 Wasser und 30,0 Syrupus simplex oder Rubi Idaei, zweistündlich oder stündlich esslöffelweise zu nehmen.

Bevor wir nun die symptomatischen Indicationen besprechen, müssen wir dem Missbrauche entgegentreten, die Behandlung der einzelnen Stadien und Formen besonders und ausführlich zu erörtern. Es liegt nicht in unsrer Gewalt, die Pneumonie in dem Stadium der Anschoppung zu hemmen und wir haben weder sichere Zeichen noch Mittel, um die Alterationen des Infiltrates pathognomisch zu diagnosticiren und zu verhüten. Die Behandlung der meisten Formen fällt in die Auseinandersetzung der symptomatischen Therapie, wobei freilich typhoide, alkoholische, sehr ausgedehnte, protrahirte, secundäre, infantile und senile Pneumonie eine besondere Berücksichtigung nöthig machen.

Die Versuchung liegt nahe, zu glauben, dass es, wenn auch ausnahmsweise, gelingen könnte, durch ein rasches, energisches Eingreifen die Pneumonie im Anfang abortiv zu machen. Ich selbst habe es früher geglaubt und mich auf die Fälle gestützt, in welchen durch einen starken Aderlass und darauf folgende Brechweinsteinbehandlung eine von Anfang an behandelte Pneumonie bereits am dritten oder vierten Tage ganz abfiel, nachdem sie bronchiales Athmen gar nicht, oder nur wenig ausgedehnt und vorübergehend gezeigt hatte. Damals kannte ich die Naturgeschichte der Pneumonie noch nicht genau, später habe ich die gleichen Fälle aber auch bei reiner Exspectation beobachtet, und, so wie ich schon im Jahre 1857 den Satz aufstellen konnte: dass von den Typhen eine nicht geringe Zahl, je nach den Jahren bald grösser bald kleiner, abortiv verläuft, aber keine Behandlungsmethode im Stande ist, diese glückliche Wendung zu erzwingen, so spreche ich heute den gleichen Satz für die Pneumonie, ja für alle acuten Erkrankungen aus. Interessant und hierher gehörig ist noch die Thatsache, dass auch die Pneumonieen mit geringem Fieber und fast latentem Verlauf, mit welchen die Kranken herumgehen und arbeiten, gerade bei nicht behandelten poliklinischen Kranken hier am häufigsten vorkommen, und ist es nicht selten ein zufälliges anderweitiges Unwohlsein, welches diese Patienten in die Poliklinik führt. Nun können solche Fälle vom ersten Tage an durch die

physikalische Untersuchung richtig diagnosticirt werden und sehr leicht den Glauben erwecken, dass irgend welche frühe energische Behandlung diese Eigenthümlichkeit des günstigen Verlaufes erzielt habe.

Gehen wir nun auf die speciellen Indicationen näher ein. Hier gelangen wir in allererster Linie zu dem so häufigen Zustande, in welchem bei vollem, hartem Pulse oder bei kleinerem aber ebenfalls resistentem die Athemnoth eine bedeutende, das Gesicht geröthet, die Beschleunigung des Athmens eine merkliche ist, die Steigerung der Athemnoth zeitenweise einen fast suffocatorischen Charakter annehmen kann. Gewöhnlich wird dann auch das Aussehen der Kranken cyanotisch; während die Halsarterien stark klopfen, sind die entsprechenden Venen von Blut strotzend. Alles deutet hier auf eine tiefe Störung im kleinen Kreislauf hin, auf einen vermehrten Druck in der Lungenarterie mit weithin ausstrahlender Rückwirkung auf die arterielle und venöse Seite des grossen Kreislaufs. Unter diesen Umständen ist ein reichlicher Aderlass nothwendig. Ohne jeglichen Nachtheil, erleichtert nicht nur derselbe den Patienten sehr, sondern kann unter diesen Umständen allein im Stande sein, den asphyktischen Verlauf zu verhüten, und so gelangen wir denn zugleich an die Aufgabe, die Anzeigen und Gegenanzeigen für den Aderlass bei Pneumonie festzustellen.

Indicirt ist die Venäsection ausser in den erwähnten dringlichen Fällen, noch bei bedeutender Athemnoth, welche zwar weniger intens, als die eben beschriebene Form, aber Folge rascher und grosser Ausdehnung des pneumonischen Prozesses ist. Wir haben in kurzer Zeit die Pneumonie sich über den grösseren Theil eines Lungenflügels ausbreiten, ja die andere Seite ergreifen und auch hier rasch fortschreiten gesehen und dabei eine andauernde, bedeutende Dyspnoë beobachtet. Hier ist ein reichlicher Aderlass indicirt. Wenn jedoch einseitig ausgedehnte oder doppelte Pneumonie von nur regelmässiger Dyspnoë begleitet sind, braucht kein Aderlass gemacht zu werden, und unterscheiden sich diese Fälle von den höher dyspnoëtischen, ausgedehnten Pneumonieen gewöhnlich auch durch langsameres und weniger stürmisches Fortschreiten des Infiltrats. Von Wichtigkeit ist daher besonders die rasche Perturbation des Lungenkreislaufs, während eine langsamere, selbst beträchtliche und ausgedehnte Störung viel besser vertragen und überwunden wird. Mitunter sehen wir auch bei Pneumonieen, welche während mehrerer Tage normal zu verlaufen schienen, die Athemnoth auf einmal sehr bedeutend werden, von Cyanose begleitet, mit ausgedehnten bronchitischen Geräuschen, mit stockender oder geminderter Expectoration, mit rasch zur Orthopnoë sich steigernder Dyspnoë und, haben wir Gelegenheit den letzten Grund dieses mitunter rasch verderblichen Sturmes zu unter-

suchen, so finden wir ein peracutes Lungenödem als Hauptursache. Auch hier ist ein reichlicher Aderlass das einzig rettende Mittel, und kann, wie unter allen den erwähnten früheren Umständen, die unmittelbar auf den Aderlass folgende Brechweinsteinbehandlung neue Blutentziehungen sparen und erneute, hochgradige Perturbation des Lungenkreislaufs verhüten. Kommen zu allen jenen Zuständen noch cerebrale Störungen, Delirien, Sopor, Cephalitis, Ueberfüllung der Jugularvenen etc. hinzu, so ist der Aderlass dringlich; denn hier handelt es sich mehr um passive Blutstauung im Innern des Kopfes mit ihren möglichen, sehr bedenklichen Folgen.

Diese ganze Auseinandersetzung zeigt schon, dass der Aderlass nicht an den Anfang und die ersten Tage der Pneumonie gebunden sein kann, sondern dass die Indication für denselben in jeder Zeit, bis der kritische Abfall eingetreten ist, hervortreten kann. Auch darf auf eine mehr oder weniger kräftige Constitution nicht ausschliesslich Rücksicht genommen werden, und, wenn die Patienten nicht durch frühere Krankheiten geschwächt und die Pneumonie nicht eine secundäre ist, ist bei schwächlicher Constitution unter den genannten Verhältnissen die Venäsection ebenso nothwendig wie bei kräftiger und mittelstarker, und ist es eine bekannte Thatsache, dass man nicht selten, während das Blut aus hinreichend grosser Venenwunde rasch abfliesst, den Puls sich heben und voller werden fühlt.

Die Gegenanzeigen des Aderlasses sind folgende: Vor allem sehr geschwächte, durch frühere Krankheiten oder Complicationen heruntergekommene Constitutionen, im Allgemeinen secundäre Pneumonieen, typhöse Form, Alkoholismus und Delirium tremens, ganz besonders auch epidemische Pneumonie, ferner mit Malaria in Verbindung stehende; und treten unter diesen Umständen dyspnoëtische, asphyktische Erscheinungen dringend auf, so kann man entweder ausnahmsweise einen kleinen Aderlass machen oder denselben durch Brechweinstein ersetzen, und wo auch dieser als zu sehr schwächend befürchtet wird, ein Brechmittel aus Ipecacuanha oder Stibio-Kali tartaricum verordnen.

Entschliesst man sich überhaupt zur Venäsection, so sorge man dafür, dass das Blut durch eine hinreichend grosse Querwunde der Vene reichlich fliesse, und entleere wenigstens 300—360 Grm., und in dringenden Fällen, bei kräftiger Constitution selbst 400—500 Grm. Ich habe in der Privatpraxis früher den Aderlass immer selbst gemacht, stets in liegender Stellung des Patienten, um Ohnmacht zu vermeiden, und habe dann immer sorgsam den Puls, das Athmen, sowie das subjective Befinden des Kranken beobachtet, um so in jedem einzelnen Falle die oben gestellte Regel der Wirkung entsprechend zu modificiren. Am besten fängt man das Blut in einer etwas weiten

Obertasse auf, da die nachherige Blutuntersuchung beim nächsten Besuche nicht ohne Wichtigkeit ist. Die Form, Dicke und Consistenz der Fibrinkruste deutet approximativ auf den Grad der Faserstoffzunahme im Blut, während das Fehlen derselben, oder eine mehr dünne, weiche, graugrünlich schillernde Kruste mehr bei Neigung zu typhoidem Verlaufe schon frühzeitig beobachtet wird und so für die spätere Nothwendigkeit einer mehr excitirenden Behandlung einen Fingerzeig bieten kann. Ich habe schon früher hervorgehoben, dass der Aderlass bei der Pneumonie durchschnittlich sehr gut vertragen wird und die meisten Kranken bei grosser Athemnoth rasch erleichtert, auch kommt die Dyspnoë dann nicht mehr in dem gleichen hohen Grade wieder und kann dann durch Brechweinstein bekämpft werden, von dem ich 0,36 in 180,0 Wasser erst zweistündlich und dann stündlich esslöffelweise nehmen lasse; tritt aber von neuem lebensgefährliche Athemnoth ein, so kann unter Umständen ein zweiter, ja ein dritter Aderlass nothwendig werden. Freilich habe ich unter den mehr als 900 Pneumonieen, über welche ich klinische Angaben besitze, solcher Fälle nur wenige gesehen, aber auch sie können dem Praktiker vorkommen und es ist daher gut zu wissen, dass auch diese mehrfachen Venäsectionen sehr nützlich sein können und durchschnittlich ganz gut vertragen werden, wenn nicht die angeführten Gegenanzeigen bestehen.

Nun gibt es aber auch Formen von selbst hochgradiger Dyspnoë bei der Pneumonie, welche weniger in der Blutüberfüllung der Lungen, als in der grossen Erregbarkeit der Nerven der Athmungsorgane ihren Grund haben, und welche man besonders bei ausgesprochenem nervösem Temperament, bei mehr bleichen, schwächlichen Subjecten, bei anämischen und hysterischen Frauen, bei zu asthmatischen Zufällen geneigten Emphysematikern beobachtet. Hier ist entweder Opium oder Chinin zu gebrauchen. Man setze der angeführten Mixtura gummosa auf den Tag 0,05 Extr. Opii zu, oder 0,01 bis 0,02 Morphium hydrochloratum und mache selbst bei einem etwaigen asthmatischen Anfalle eine subcutane Morphiuminjection von 0,01 des Morphiumsalzes. Diese gleichen Mittel wirken auch vortrefflich gegen den unter diesen Umständen gerade nicht seltenen, quälenden nervösen Reizhusten. Bemerkt man aber, dass in Folge des Opiumgebrauchs, selbst in diesen geringen Dosen, die Expectoration gestört wird, so ist diesen Mitteln Chinin vorzuziehen, am besten Chininum muriaticum in der Dosis von 0,2—0,3 zwei- bis dreistündlich. Chinin kann aber noch zwei andere symptomatische Indicationen erfüllen: die eine besteht in dem unverhältnissmässig hohen Fieber bei relativ nicht sehr ausgebreitetem Lokalprozesse, ganz besonders auch bei Neigung zu typhoidem Verlaufe. Die andere Indication für den Chiningebrauch ist

der ausgesprochene Einfluss von Malaria, und zwar nicht nur in der intermittirenden Form der Pneumonie, sondern auch bei dem weniger reinen Krankheitsbilde der blos von endemischer, hochgradiger Malaria im Allgemeinen beeinflussten Pneumonie. So hat mir Dr. Brieger in Kosel, ein sehr guter Praktiker, versichert, dass bei der dort bekanntlich herrschenden, bedeutenden Malaria die meisten schweren acuten Krankheiten und namentlich auch die Pneumonie reichlichen Chiningebrauch nothwendig machen.

Da wir nun einmal die Indicationen der Antipyrese bei Pneumonie berührt haben, welche aus den von uns angeführten Gründen viel weniger häufig in den Vordergrund treten, als dies angenommen wird, muss ich gleich hier erwähnen, dass mir, wo irgendwie der Chiningebrauch nicht ausreicht, die wiederholten kalten Bäder nach der Liebermeister'schen Methode als ein vortreffliches Antipyreticum indicirt scheinen, ganz besonders in der typhoiden und alkoholischen Form, während ich von dem Veratringebrauch und den grossen Digitalisdosen als entfiebernden Mitteln, wegen ihrer unangenehmen Nebenwirkungen immer mehr zurückkommen.

Man hat die Nothwendigkeit des Bekämpfens der Brustschmerzen bei der Pneumonie sehr übertrieben; das Seitenstechen ist durchschnittlich viel weniger intens und anhaltend, als bei der Pleuritis, und wird gewöhnlich schon vom zweiten und dritten Tage an durchaus erträglich. Wo es wirklich den Kranken sehr quält und dadurch das Athmen kurz, eng und oberflächlich macht, ziehe ich die kleinen Opiumdosen allen andern Mitteln vor. Unter diesen Präparaten hat das Pulvis Doweri den Vortheil, viel weniger als andere die Expectoration zu stören, weshalb ich es auch gegen die Schmerzen gern zweistündlich in der Dosis von 0,1 bis 0,2 anwende. Manche Kranken werden durch häufig erneuerte kalte Umschläge, mit der gehörigen Vorsicht gemacht, sehr erleichtert; indessen habe ich zu oft gesehen, dass dieselben in der ärmeren poliklinischen und selbst in der besseren Privatpraxis ungeschickt gemacht werden und dann mehr schaden als nützen. Viel lieber gebrauche ich die Priessnitz'schen Umschläge, wo gegen die Schmerzen mehr die feuchte Wärme indicirt ist, und ersetzen sie vortrefflich die warmen Breiumschläge; auch sind sie viel leichter zu handhaben, da sie erst nach mehreren Stunden zu erneuern sind, während man die durch Kälte wirkenden alle fünf Minuten wechseln muss. Man achte nur darauf, dass diese sogenannten erregenden oder richtiger erwärmenden Umschläge, nachdem man sie in kaltes Wasser getaucht hat, tüchtig ausgedrückt und durch ein hinreichend trockenes Leinentuch oder durch Wachstaffet isolirt werden.

Nimmt die Pneumonie eine schlimme Wendung, stockt der Aus-

wurf, wird dadurch die Dyspnoë hochgradig, was besonders bei Kindern und Greisen der Fall sein kann, so zögere man nicht, ein Brechmittel zu reichen, indem man viertelstündlich Pulver aus 0,02—0,03 Stibio-Kali tartaricum mit 0,6 Radix Ipecacuanhae und ebenso viel Zucker bis zu reichlichem Erbrechen nehmen lässt. Hat die Pneumonie den mehr typhoiden Charakter, zeigt sich Neigung zu Collaps, ist der Puls sehr klein und beschleunigt, verfallen die Kranken in einen soporösen Zustand mit zeitweisen blanden Delirien, so haben wir es entweder mit einem mehr reinen Schwunde der Widerstandskräfte zu thun, oder noch häufiger mit einem infectiösen, welcher, zum Theil wenigstens, durch die Zerfallsprodukte des Infiltrats bedingt zu sein scheint. Unter diesen Umständen kann die excitirende Behandlungsmethode von grossem Nutzen sein. Man beginnt in der Regel alsdann die Behandlung mit stärkeren Dosen der Ammonpräparate. Die beiden in meiner Klinik gebräuchlichsten sind das Ammoniacum anisatum solutum und das Ammoniacum carbonicum pyrooleosum. Von beiden gebe ich gewöhnlich 3,0—4,0 mit 150,0 Wasser und 30,0 Syrupus corticum Aurantiorum, stündlich esslöffelweise; durch die allgemeine Anregung des Nervensystems und Bekämpfung der Depression desselben wirkt es wohl auch auf energischere Function der Bronchialmuskeln und fördert so die gestörte Expectoration. Gewöhnlich verbindet man es in der Praxis mit der Senega, welche in einem Infus aus 8,0—12,0 bereitet, dem Ammoniacum anisatum solutum als Excipiens dient. Die Senega soll besonders dadurch die Expectoration fördern, dass sie Kratzen im Halse bewirkt. Höchstens könnte sie alsdann etwas Husten anregen, aber diese ganze Erklärungsweise hat etwas Naivprimitives, und wie wenig die Freunde dieses Mittels demselben trauen, geht daraus hervor, dass sie es immer mit Ammoniak oder einem andern Excitans verbinden. Lieber wähle ich noch zuweilen unter den genannten Umständen eine andere Polygala-Art, die Polygala amara zum Infus für die Aufnahme des Ammoniaks, ein Mittel, welches, wie die Amara überhaupt, wenigstens günstig auf die daniederliegenden Functionen des Magens wirkt. Das Ammoniacum carbonicum pyroleosum gebe ich ebenfalls zu 3,0—4,0 für 24 Stunden in ähnlicher Mischung wie das anisatum. Besonders passt das Mittel bei der von Erregung, selbst Delirien begleiteten, nicht selten auch typhoiden und ataktischen Form der alkoholischen Pneumonie, bei welcher es namentlich die delirirende Geschwätzigkeit, die Unruhe der Kranken beschwichtigt, während der kleine, beschleunigte Puls sich hebt, und das Athmen ruhiger, gleichmässiger und freier wird. Aehnlich wie die Ammonium-Präparate, ja noch kräftiger anregend, wirken auf die depressiven Zustände des Athmens und des Nervensystems Campher und Acidum benzoicum, welche man

einzeln oder combinirt geben kann. Ersteres allein verschreibt man am besten in Emulsion, 0,4—0,6 Campher mit 8,0 Pulvis Gummi Mimosae und 120,0 Wasser und 30,0 Syrupus Aetheris sulphurici, stündlich esslöffelweise; letzteres, die Benzoë, am besten in Pulvern zu 0,2—0,3 zweistündlich bis stündlich, und zwar in schweren Fällen, mit tiefer Depression des Nervensystems und ausgesprochener Neigung zum Collaps, am besten mit gleichen Theilen Moschus verbunden. Auch hier steht der Moschus unter den Reizmitteln obenan, und lasse ich gewöhnlich gleichzeitig alten Wein, Rheinwein, Ungarwein, Portwein, Burgunder etc. ab und zu zu 1—2 Esslöffel zwischen durch nehmen.

Was den Moschus betrifft, so war ich lange Zeit mit den gebräuchlichen Formen seiner Verordnung wenig zufrieden. Die unvollkommene Löslichkeit des Moschus in Wasser macht, dass er in Pulverform zum Theil verloren geht, besonders bei der Hast und der Unsicherheit, mit welcher in sehr schweren Krankheitsfällen die Details der Arzneiverordnung ausgeführt werden, so dass von diesem so theuren Medicamente, von dem 0,3 im Pulver, jedes einzelne fast auf 20 Sgr. kommt, noch ein nicht geringer Theil ganz unbenützt im Löffel bleibt. Uebrigens ist bei den tiefen Depressionszuständen, in welchen wir besonders Moschus reichen, auch für die sehr daniederliegende absorbirende Kraft des Magens, besonders bei einem, selbst im normalen sauren Magensafte nur unvollkommen und langsam löslichen Mittel, das Pulver eine wenig geeignete Form, um die so sehnlichst gewünschte rasche Wirkung zu erzielen. Ebenso wenig genügten mir die gebräuchlichen Moschustincturen. In der viel früher von mir gebrauchten Tinctura Ambrae cum Moscho ist der Bernstein eine unnütze, wohl kaum rasch excitirend wirkende Arznei; der Moschus aber ist in derselben viel zu schwach vertreten, nur mit einem Theile in 140 Theilen Spiritus aethereus macerirt, und der relativ billige Preis entspricht dem ungenügenden Moschusgehalt, sowie seiner meist schwachen und ungenügenden Wirkung, wenn nicht die Dosen drei- und vierfach so hoch gegriffen werden, als dies gewöhnlich geschieht. Kräftiger ist schon die freilich nicht einmal officinelle Tinct. Moschi, aber auch sie enthält nur 1 Theil Moschus in 48 Theilen Flüssigkeit, halb Weingeist, halb Wasser. Ich habe mir deshalb eine Moschus-Tinctur bereiten lassen, in welcher ich durch Zusatz eines Ammon-Präparats die Löslichkeit des Moschus erhöhend, das Maximum des Moschusgehaltes in flüssiger Form und Lösung mir zur Aufgabe gestellt habe. Die von mir als Tinctura Moschi ammoniata angegebene Tinctur wird in meiner Abtheilung im Hospital allein als Moschuspräparat gebraucht, und fängt an auch in der Privatpraxis in Breslau sehr verbreitet zu werden. Sie besteht aus 4

Theilen Moschus mit 2 Theilen Ammoniacum carbonicum in 60 Theilen Spiritus rectificatissimus und 20 Theilen Aqua destillata gelöst, mit Zusatz von 4 Tropfen Oleum Menthae, um den Moschusgeruch einigermassen zu maskiren. Ueberhaupt verbreiten Moschustincturen nicht den penetranten Moschusgeruch wie Moschus in Substanz. Ich kann nach jetzt bald zweijähriger Erfahrung dieses Moschuspräparat als das weitaus beste und am schnellsten wirkende empfehlen. Unter diesen Umständen wird auch das Terpentinöl sehr gerühmt. Huss, der es sehr rühmt, giebt es in folgender Form:

℞ Aetherolei terebinthinae 15,0
tere cum Vitello ovi
Aq. destillatae
Mellis puri ana 60,0
M. D. S. Stündlich einen Kaffeelöffel.

Hat die Pneumonie einen günstigen Verlauf genommen, so ist die Lösungsperiode erst recht diejenige, in welcher Arzneien zu vermeiden sind. Hier gehe man zu guter und kräftiger Nahrung über, gebe schon früh Fleischbrühe, gebratenes Fleisch, neben grösseren Mengen Milch Morgens und Abends und, waren die Kranken sehr geschwächt, so verbinde man mit stickstoffreicher Kost auch den Genuss von gutem Bier und Wein. Mit einem Wort, ich rathe früh Analepsis und diese dem Kräftezustande entsprechend. Ist jedoch der Appetit gering, so suche man ihn zuerst durch Amara, Elixirium Aurantiorum, Quassia, Soda- oder Selterserwasser, Biliner Wasser zu heben, bevor man reichliche Kost anordnet.

Bis zur vollständigen Convalescenz aber untersuche man stets genau die Brust und erlaube dem Kranken erst das Bett und später das Zimmer zu verlassen, wann auch örtlich die Resolution so weit vorgeschritten ist, dass ein Rückfall oder Complicationen nicht mehr zu fürchten sind. Deshalb ist auch in unsern Hospitälern die Zahl der Verpflegungstage fast durchschnittlich die dreifache der Hauptphase bis zum kritischen Abfall, und zeigt sich der lentescirende Charakter auch bei Fällen mit kritischer Entfieberung in Bezug auf die definitive Lösung und Heilung oft genug, um die Dringlichkeit der Vorsicht und Ueberwachung als Regel hinzustellen.

Fassen wir nun noch einige Regeln für bestimmte Formen der Pneumonie zusammen, so haben wir zu besprechen:

1. Die sehr ausgedehnte und doppelte Pneumonie, welche wir mit all ihren Gefahren kennen gelernt haben, kann bei stürmischem Auftreten, raschem Fortschreiten, grosser Athemnoth mit vollem, hartem Pulse energische Antiphlogose, Aderlass, Brechweinstein etc. nöthig machen; aber in der Mehrzahl der Fälle verläuft die doppelte Pneumonie nicht so stürmisch, und hat der örtliche

Prozess nicht selten bereits in einem Lungentheile seine Höhe überschritten, während er in einem naheliegenden erst beginnt. Ich habe oft in der Klinik gezeigt, wie diese Form bei rein exspectativer Behandlung günstig verlaufen kann, wenn auch die Entscheidung gewöhnlich erst in den Beginn der zweiten Woche fällt. Sind die Kranken etwas älter, von sehr schwächlicher Constitution, zeigt sich bei nur mässiger Athemnoth Delirium, Prostration der Kräfte etc., so lasse man sich durch die grosse Ausdehnung der Pneumonie nicht abhalten, energisch excitirend einzuschreiten und die Depressionserscheinungen durch grosse Dosen Moschus, Wein etc. zu bekämpfen. Ich habe in diesen Tagen (Juni 1871) einen derartigen Kranken klinisch vorgestellt, bei welchem bei sehr ausgedehnter doppelter Pneumonie das Allgemeinbefinden immer schlechter wurde; vom neunten Tage an wurde energisch excitirend eingeschritten, nun fing die Remission an am Morgen grösser zu sein und am zehnten Tage begann die Krise, welche am zwölften mit Herabgehen auf 37° C. vollendet war, trotzdem dass objectiv noch viel nachzuweisen war. Ich habe den Studirenden bei dieser Gelegenheit in der Klinik gesagt, dass ich aus diesem einzelnen Falle keinen therapeutischen Schluss ziehen würde, da ja in schweren Fällen bei älteren Leuten der kritische Abfall auch von selbst eintreten könnte, wenn ich nicht im Laufe der Jahre eine Reihe ganz ähnlicher Beobachtungen gesammelt hätte.

2. Die ikterische Form, die sogenannte biliöse Pneumonie, erfordert keine besondere Behandlung, und bin ich von meiner früheren Ansicht, welche mit der allgemein herrschenden übereinstimmte, dass unter diesen Umständen Brech- und Abführmittel indicirt seien, ganz zurückgekommen. Ist der Katarrh der Gallengänge nicht mit typhöser oder alkoholischer Form combinirt, so hat er, wie wir gesehen haben, keine schlimme Bedeutung und weicht von selbst. Durch die ausleerende Methode schaffen wir ja doch den Pfropf nicht weg, welcher den Ausfluss der Galle durch die gewundene Portio intestinalis des Choledochus verhindert, und diese pfropfenzieherähnliche Wirkung des Brechmittels ist anatomisch lächerlich und klinisch zum mindesten naiv. Nun mag freilich manchmal der Genius epidemicus so sein, dass ausleerende Mittel überhaupt indicirt erscheinen, ich habe aber in bald 40 Jahren und in verschiedenen Ländern einen derartigen Charakter noch nicht beobachtet, und frage mich, ob nicht der Genius medicus oft mit dem Genius epidemicus verwechselt worden ist. Es giebt kaum Hypothesen, welche weniger berechtigt sind, als diese.

Da wir von den Complicationen von Seiten der Verdauungsorgane sprechen, muss ich noch ein paar Worte über den die Pneumonie

complicirenden Durchfall sagen. In Breslau ist dies häufig der Fall, aber der Darmkatarrh erreicht nur ausnahmsweise Proportionen, welche die Anwendung von Tannin oder Argentum nitricum nöthig machen. Nur vertragen solche, gewöhnlich vorher schlecht genährte Kranke Blutentziehungen schlecht, und auch der Brechweinstein kann nur ausnahmsweise bei ihnen consequent angewendet werden. Eher muss man in solchen Fällen schon früh zu milden Excitantien übergehen: Ammoniacum anisatum solutum in einem Infusum Ipecacuanhae, Benzoë etc.

3. Die pneumopleuritische Form, bei welcher schon früh oder erst nach dem Abfall Seitenstechen, membranöse Ausschwitzung, Erguss als Complicationen hervortreten können, erfordert innerlich keine besondere Behandlung, kann aber in ihren mässigeren Graden durch wiederholte grosse, nicht zu unterhaltende, fliegende Vesicantien erfolgreich bekämpft werden, während ein grösserer, mehr hartnäckiger Erguss der Behandlung der Pleuritis, selbst mit der Thorakocentense und Einspritzungen anheimfällt.

4. Die typhöse Form. Hat die Pneumonie von Anfang an mehr den typhösen Charakter, so kann in den leichteren Fällen auch abgewartet werden; Blutentziehungen sind aber zu meiden. Ist die Kraft des Austreibens des Bronchialsecrets zu gering, so gebe man ein Brechmittel, welches bei Rückkehr der gleichen Erscheinung zu wiederholen ist; Athemnoth und Seitenstechen bekämpfe man durch grosse fliegende Vesicantien. Ammoniakpräparate und Benzoë wirken anregend auf die ungenügende Expectoration. Ammoniacum carbonicum pyroleosum wirkt mehr auf die Störungen des Nervensystems, Sopor, blande Delirien, Zuckungen etc. und gehe man bei dringenden Erscheinungen früh zu Wein und Moschus über. Statt aller andern Mittel oder mit gleichzeitiger Anwendung der Excitantien scheinen in der schweren typhoiden Form die wiederholten kalten Bäder nach der Liebermeister'schen Methode besonders indicirt, sowie auch zeitweise gereichte grosse Chinindosen bei andauernder Tendenz zu hoher Temperatur abwechselnd mit Moschus und Wein oder vor diesen zu reichen sind. Gerade auch in diesen Fällen ist schon früh bei eintretender Besserung analeptische Kost zu verordnen. Da die epidemische Pneumonie, selbst in den sonst gesunden hohen Gebirgsdörfern die ausgesprochene Tendenz zu typhoidem, infectiösem Charakter zeigt, ist auch diese Form ähnlich zu behandeln.

5. Die Malariaform der Pneumonie, mag sie nun mehr einer Remittens oder einer Intermittens gleichen, oder auch nur unter dem deutlich herrschenden Einfluss bedeutender Malaria stehen, erfordert viel anhaltenderen und viel häufigeren Chiningebrauch, als

jede andere Form. Chinin kann hier in manchen Lokalitäten und zu manchen Zeiten Hauptmittel werden, während es sonst in der Behandlung der Pneumonie eine untergeordnete Rolle spielt.

6. Die alkoholische Form der Pneumonie. Im Allgemeinen ist bei complicirendem, hochgradigem Alkoholismus sowohl der Aderlass wie der Brechweinstein zu meiden. Treten jedoch die oben erwähnten, dringenden Erscheinungen der Athemnoth auf, so zögere man nicht eine Venäsection zu machen, entziehe jedoch nicht zu viel Blut, nicht über 300—360 Gr., und tritt auch dann noch nicht die gewünschte Erleichterung ein, so wende man vorübergehend den Tartarus stibiatus in grossen Dosen an. Beide Mittel kommen jedoch nur höchst ausnahmsweise in meiner Klinik bei der Pneumonie der Säufer in Gebrauch. Ist der Alkoholismus im Allgemeinen geringgradig, so ist auch hier die abwartende Behandlung die beste, aber bei irgendwie ausgesprochenem, länger dauerndem alkoholischem Zustande mit Zittern, grosser Erregung oder frühem Sopor, mit oder ohne Neigung zu Delirium tremens, habe ich in den letzten drei Jahren mich sehr gut dabei befunden, den Patienten ihr gewohntes Reizmittel, den Branntwein, während der ganzen Zeit der Pneumonie und vom Beginn an zu verordnen. Ich lasse vom Kornbranntwein (Spiritus frumenti) je nach dem Grade des Alkoholismus 3—2 stündlich ein bis zwei Esslöffel nehmen, also 15—30 Grm. jedes Mal, und ist seit dieser Zeit die früher grosse Mortalität dieser Form der Pneumonie eine viel geringere geworden, sowie auch Delirium tremens bei den schon früh mit Branntwein Behandelten gar nicht oder in leichterem Grade ausbricht. Ebenso lasse ich in der Privatpraxis bei an häufige Excesse im Weintrinken Gewöhnten in ähnlicher Art starke Weine, wie Portwein, Burgunder, herben Ungarwein etc. nehmen, und meide auch hier jede schwächende Behandlung. Die wiederholten kalten Bäder beruhigen sehr das Nervensystem der an starke geistige Getränke Gewöhnten, und werden wahrscheinlich in dieser Form eine ausgedehntere Anwendung finden. Von inneren Arzneimitteln kenne ich keins, welches so günstig auf die Erscheinungen des Alkoholismus einwirkt, wie das Ammonium carbonicum pyroleosum, von welchem ich 3—4 Grm. in 24 Stunden in einer mit Syrup versüssten Mixtur stündlich esslöffelweise verbrauchen lasse. Auch gegen schon ausgesprochenes Delirium tremens wirkt dieses Ammon-Präparat noch sehr günstig, und reichte es nicht aus, so wendete ich in den letzten zwei Jahren besonders das Chloralhydrat an. Da aber Säufer alle chloroformähnlichen Präparate sehr gut vertragen und ihrer in stärkeren Dosen bedürfen, als Andere, lasse ich gewöhnlich in zweistündlichen Zwischenräumen die Dosis von 2 Grm. wiederholen und so 6—8 Grm. verbrauchen. Nicht nur beschwichtigt dies Mittel vor-

trefflich die Delirien, sondern bleibt auch auf die übrigen Erscheinungen der Pneumonie ohne nachtheiligen Einfluss. Von den grossen Opiumdosen bin ich unter diesen Umständen schon längst zurückgekommen, da ihre Wirkung auf das Säuferdelir eine ungleiche und unsichere, die aber auf den Verlauf der Pneumonie eine nicht selten nachtheilige ist. Auch die Aetherarten, Schwefeläther, Spiritus nitrico- und muriatico-aethereus werden bei dieser Form gerühmt, stehen aber hinter dem Wein und Branntwein zurück. Ist bei Säufern die Expectoration sehr gestört und schwierig, so helfe man mit den excitirenden Expectorantien, Ammoniacum anisatum solutum und Benzoë nach, und verordne bei stockendem Auswurf mit drohendem Lungenödem ein starkes Brechmittel. Bei Neigung zu Collapsus ist ausser den Spirituosen in etwas stärkerer Dosis auch Moschus, namentlich die Tinct. Moschi ammoniata Hauptmittel.

7. Pneumonie mit foetidem Auswurf und Ausgang in Brand. Die Complication mit einfach fötider Bronchitis bedarf keiner besondern Therapie, während bei dem Ausgang in wirklichen Brand Tonica, Decoctum Chinae mit Acidum hydrochloratum und Excitantia indicirt sind. Symptomatisch bekämpft den üblen Geruch des Auswurfs beider am besten verdunstendes Terpentinöl. Ich lasse auf ein Stück Filz 15—20—25 Tropfen Terpentinöl giessen, dies an den Mund bringen und so lange einathmen, als noch Terpentinverdunstung stattfindet. Auch kann, wenn es gut vertragen wird, noch Terpentinöl auf den Filz nachgegossen werden, und wird diese Inhalation alle 3—4 Stunden wiederholt.

8. Bei der lentescirenden Form der Pneumonie wende ich, wenn die Krankheit sich noch nicht sehr in die Länge gezogen hat, andauernd das Stibium sulphuratum aurantiacum zu 0,03 zweistündlich in Pulver oder in Emulsionsform an. Zieht sich die Krankheit noch mehr in die Länge, so halte ich die Jodpräparate, besonders in Verbindung mit Amaris für das beste Mittel. Ich verordne gewöhnlich das Jodkali mit Extractum Glycyrrhizae in Pillen, 0,05 Jodkali enthaltend zu dreimal täglich zwei, allmälig steigend bis fünf Pillen und ersetze dann das Jodkali durch Jodeisen, gehe jedoch in der Tagesdosis nicht über täglich dreimal 2—3 Pillen, und kann bei sonst guter Verdauung und grösserer Hartnäckigkeit später mit den Jodpräparaten der Gebrauch des Leberthrans zu zweimal täglich einem Esslöffel verbunden werden. In der Convalescenz lasse ich dann gern in den Morgenstunden Emser Krähnchen oder Eger Salzquelle mit Milch im Bett oder im Zimmer trinken. Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass die allgemein gebräuchliche Routine, auch bei chronischen Brustkrankheiten die Patienten des Morgens im Freien, mit Spazierengehen in der Zwischenzeit, die einzelnen Gläser trinken zu

lassen, oft grossen Nachtheil stiftet. Die Kranken erkälten sich und ermüden sich ganz unnütz; wie nachtheilig aber gerade diesen Patienten eine Erkältung ist, leuchtet ein. Ich sehe übrigens auch keinen hinreichenden Grund, um überhaupt allen Brunnentrinkenden Bewegung zu verordnen. Man behauptet, dass dadurch der Brunnen besser verdaut werde; ich habe dann öfters die dies behauptenden Aerzte gefragt, was schwerer verdaulich sei, drei oder vier Becher Mineralwasser oder eine reichliche Mittagsmahlzeit. Die Antwort konnte nicht zweifelhaft sein. Wenn ich nun weiter fragte, ob sie es für nöthig oder nur zweckmässig hielten, zwischen je zwei Gerichten beim Mittagessen eine Viertelstunde spazieren zu gehen, so blieb man mir die Antwort schuldig. — Auch Milchcuren auf dem Lande und in geschützten Gebirgsorten können die Lösung fördern.

Die Seltenheit des Uebergangs der lentescirenden Form in Tuberculose haben wir bereits betont, kommt sie aber zu Stande, so ist sie nach den bei dieser Krankheit anzugebenden Regeln zu behandeln. Bildet sich ein Lungenabscess, so ist eben auch nichts weiter zu thun; der Rath, den Durchbruch des Abscesses durch ein Brechmittel zu fördern und später durch essigsaures Blei seine Wandungen auszutrocknen, ist ein auf dem grünen Tisch todtgeborener. Wie unendlich selten sind überhaupt die Fälle, in welchen man einen solchen Durchbruch mit Bestimmtheit vorhersehen kann, und was kann das vom Magen aus gereichte Bleisalz wirken? Analeptische Kost und Sorgen für gutes Allgemeinbefinden ist hier Hauptaufgabe der Kunst.

9. Secundäre Pneumonie ist möglichst wenig schwächend zu behandeln, auch hier ist die exspectative Grundbehandlung die beste, und nur bei vorübergehender grosser Athemnoth kann ein kleiner Aderlass oder Tartarus stibiaticus verordnet werden. Bei sehr geschwächten Kranken ist jedoch auch nicht selten die Athemnoth mehr asthenischer Natur und erfordert viel mehr die frühe Anwendung der Reizmittel, des Ammonium anisatum solutum, des Moschus etc., sowie überhaupt die secundäre Pneumonie, wo eingeschritten werden muss, eine tonische, excitirende Behandlung häufiger als jede andere Methode nöthig macht. Mit diesen Mitteln ist die Digitalis zu verbinden, wenn es sich um die Complication mit einer Herzkrankheit handelt, oder wenn bei einer chronischen Nierenkrankheit seröse Infiltration des Lungengewebes zu befürchten ist oder bereits besteht. Etwas energischere und mehr allseitige, symptomatische Behandlung verträgt die Pneumonie als Complication des acuten Gelenkrheumatismus, und habe ich selbst hier mehrfach bei ausgedehnten und multiplen Complicationen von antiphlogistischer Behandlung günstige Wirkung gesehen.

10. Pneumonie der Kinder. In der frühsten Kindheit ist die diffuse Pneumonie ebenfalls exspectativ zu behandeln und gerade in diesem Lebensalter vergesse man nicht, dass der kleine, wenig widerstandsfähige Organismus des Säuglings weder Schwächung noch Arzneikrankheit gut verträgt. Nur bei grosser Athemnoth und Ueberfüllung der Bronchiolen des kranken Lungentheils mit Bronchialsecret, mit höchst ungenügender Austreibung desselben ist ein Brechmittel indicirt, am besten aus Ipecacuanha 0,6 mit 40,0 Syrupus Ipecacuanhae gemischt und umgeschüttelt viertelstündlich theelöffelweise bis zu mehrmaligem Erbrechen. Bei grösseren und kräftigeren Kindern füge ich dem Syrupus Ipecacuanhae statt dieses Pulvers 0,05 Stibio-Kali tartaricum hinzu. In keinem Lebensalter sieht man von dem richtig angewandten Brechmittel eine so grosse Erleichterung unter den genannten Umständen, wie in früher Kindheit. Man muss sogar das Brechmittel ein zweites, selbst ein drittes Mal wiederholen; jedoch warne ich auch vor dem nicht seltenen Missbrauch, und kann man bei andauernder Athemnoth durch eine kräftige Ableitung, ein fliegendes Vesicans von einem Thalerstück Grösse eine ungefährliche nicht unbeträchtliche Erleichterung schaffen. Kann man nach der Beseitigung der dringendsten Erscheinungen wieder exspectativ verfahren, so ist dies weitaus das Beste. Ist noch etwas Nachhülfe nöthig, so gebe ich gern ein schwaches Infusum Ipecacuanhae aus 0,3—0,5 auf 90,0 mit 1,0 Ammoniacum anisatum solutum und 15,0 Syrupus Sacchari oder Syrupus cort. aurantiorum. Mit dem früher so häufigen Gebrauch des Calomels in der frühesten Kindheit bin ich sehr vorsichtig geworden, und wo bei sthenischer Pneumonie ausnahmsweise dasselbe indicirt erscheint, gebe ich kleine Dosen von 0,01 alle drei Stunden, und setze aus, sobald Darmreizung und Durchfall eintreten. Viel häufiger werden schon früh bei Neigung zu Collaps, Insufficienz der austreibenden Bronchialkräfte, Sopor und Coma neben flüchtigen Vesicantien, Moschus und Wein nothwendig. Von meiner Tinctur 5—10 Tropfen pro Dosi, sowie Wein ab und zu theelöffelweise.

Die Pneumonie grösserer Kinder, welche wir als wenig gefährlich kennen gelernt haben, ist noch viel principieller exspectativ zu behandeln, als die des Säuglings. Auch hier sind nur ausnahmsweise und unter den gleichen Indicationen wie beim Erwachsenen Blutentziehungen nothwendig, und ziehe ich unter allen Umständen eine kleine Venäsection vor. Nur wo diese nicht gemacht werden kann, setze man 4—6 Blutegel auf den obern Theil des Sternums und sorge für nachhaltige Blutstillung durch Brennschwamm und Digitalcompression. Wo aber ein Blutegelstich nach aufhörendem Drucke immer wieder blutet, brenne man die Stelle mit einer weissglühenden Strick-

nadel oder hebe sie zu einer Hautfalte und lege die bekannte Druckpincette Serre-fine an, mit welcher ich zuerst vor 25 Jahren derartige Blutungen rasch und sicher gestillt habe. Auf mein Anrathen sind übrigens in den letzten 12 Jahren, während meiner ganzen Breslauer Thätigkeit weder in der Poliklinik noch in der consultativen Privatpraxis ein einziger Blutegel bei einer Brustentzündung der Kinder gesetzt worden. Aber auch in den Fällen, in welchen bevor ich hinzugerufen war, Blutegel gesetzt worden waren, habe ich nie hiervon einen überzeugenden Erfolg gesehen. Bei kräftigen Kindern mit ausgedehnter Pneumonie und anhaltend hochgradiger Dyspnoë gehört das Stibio-Kali tartaricum immer noch zu den besten und kräftigsten Mitteln, und lässt man von einer Mixtur von 120,0, welche 0,15—02, desselben enthält, zweistündlich einen Kinderlöffel nehmen. Gerade bei grösseren Kindern wird auch Calomel vielfach angewendet, indessen steht seine Wirkung der des Brechweinsteins nach, ist daher meist erst nach diesem, und zwar in kleinen Mengen zu 0,05—0,06 zwei bis dreimal täglich zu reichen; aber ich wiederhole es: meist entbehrlich. Bei zögernder Lösung und Neigung zu Lentescenz habe ich von fliegenden Vesicantien gute Wirkung gesehen. Complicirende Cerebralerscheinungen erfordern keine besondere Behandlung und am wenigsten Blutentziehung, nur sind kalte Umschläge zur Erleichterung der Kranken auf den Kopf zu machen. Eklamptische Zufälle gehen meist von selbst vorüber, und, ziehen sie sich etwas mehr in die Länge, so verordne man kleine Mengen von Zincum lacticum und Calomel, von jedem 0,01 zweistündlich, und füge den Getränken Syrupus Aetheris sulphurici theelöffelweise hinzu. Bei der Behandlung der secundären Pneumonie sind Emetica und Vesicantien die Hauptmittel, auf welche nicht selten schon früh, wenn nöthig, Excitantien, Ammon, Moschus etc. folgen müssen. Schon früh gebe man den Kindern, sobald nur einige Besserung eintritt, eine mehr analeptische Kost, und unterstütze man, wo Schwäche die Resolution verzögert, diese noch durch milde Eisenpräparate.

11. Pneumonie der Greise. Seitdem man aufgehört hat, die Pneumonie stürmisch mit Blutentziehungen und Brechweinstein zu behandeln, und während man die Kranken von Anfang an mässig nährt, abwartend verfährt, Arzneien überhaupt nur verschreibt, wann eine dringende Indication ihre Anwendung fordert, ist der frühere, therapeutische Gegensatz mit der Behandlung der Pneumonie in jüngern Jahren fast ganz geschwunden. Wo vorübergehend eine hypersthenisirende Methode indicirt erscheint, ist diese mit noch viel grösserer Vorsicht zu handhaben, als beim Erwachsenen; im höheren Alter namentlich gilt dies auch von den toxischen Antipyreticis, Digitalis und Veratrin, sowie höchst wahrscheinlich auch

von den kalten Bädern; während grössere Chinindosen auch für Greise bei hochgradigem und gefährlichem Fieber noch immer das beste entfiebernde Mittel sind; doch gehe man nicht über 1,0—1,5 in 24 Stunden hinaus. Für den Gebrauch der Brechmittel und Vesicantien, sowie für den späteren der excitirenden Methode gilt nicht nur das bei der Behandlung der Pneumonie Erwachsener Gesagte, sondern auch ganz besonders das, was wir für die Therapie derselben in frühster Kindheit empfohlen haben. In ersterer ist die Widerstandsfähigkeit noch nicht gross genug, in letzterer oft nicht mehr ausreichend, das Ergebniss aber ist für beide ein ähnliches: die Nothwendigkeit anregender Nachhülfe, wobei man sich namentlich bei Greisen nicht durch die geringen Klagen und wenigen subjectiven Beschwerden täuschen lassen muss. Ist die Krankheit in ihrer Intensität gebrochen, so sind schon früh neben guter Kost Amara und Tonica zu reichen, wann die Lösung eine langsame und protrahirte zu werden droht: Tinct. Chinae composita mit Syrupus corticum aurantiorum theelöffelweise, Abkochung von isländischem Moos mit Milch zum Getränk, später letztere mit phosphorsaurem Eisenwasser etc. können unter diesen Umständen nützen.

So ausführlich wir auch nun die Behandlung der acuten, diffusen Pneumonie beschrieben haben, ist dieses dennoch keineswegs in erschöpfender Weise geschehen und werden sich gewiss noch dem denkenden und sorgsamen Arzte, je nach den einzelnen Fällen und dem herrschenden Krankheitscharakter eigene Indicationen herausstellen. Das Wichtigste und Gebräuchlichste aber glaube ich kritisch und erfahrungsgemäss beleuchtet zu haben und schliesse mit dem Satze: dass wohl der Arzt die acute diffuse Pneumonie am besten behandeln wird, welcher am genausten die Natur und den Verlauf der Krankheit in jedem einzelnen Falle beobachtet, welcher jedes nicht absolut nothwendige Einschreiten mit strengster Zurückhaltung vermeidet, aber dann auch, wo eingeschritten werden muss, seine Zeit nicht mit unnützem Zaudern und ungenügenden Mitteln verliert, sondern, den angegebenen Regeln entsprechend, die richtige Methode mit hinreichender Energie anordnet. Seit meiner frühsten Praxis und dem schon damals von mir angestellten Vergleiche der Behandlung der Pneumonie älterer und neuerer Schulen fand ich überall als ein Hauptrequisit das richtige Erkennen des Moments, wo anregend und excitirend eingeschritten werden muss, und deshalb habe ich auch gerade diesen Punkt in meiner Auseinandersetzung stets sehr berücksichtigt und schliesse ich mit dem oft von mir in der Klinik ausgesprochenen Satze: dass es ein grosser Irrthum älterer Aerzte in unserer jetzigen Generation ist, Exspectation für Nihilismus auszugeben, und dass prin-

cipielle Exspectation bei normalem Verlauf dem richtigen und zeitgemässen Einschreiten bei eintretender Indication erst seinen vollen Werth verleiht.

Lungenödem, — Oedema pulmonum.

Im Laufe dieses Werkes ist bereits oft des Lungenödems Erwähnung geschehen, und zwar viel häufiger bei der anatomischen, als bei der klinischen Beschreibung, woraus schon hervorgeht, dass es oft am Ende des Lebens, wo es gern auftritt, ohne eigenthümliche Erscheinungen rasch verläuft. Dennoch aber beobachtet man auch klinisch Lungenödem nicht ganz selten; aber freilich, soweit meine bisherigen Beobachtungen reichen, niemals als idiopathische Erkrankung. Seine hauptsächlichen Ursachen werden später nähere Erwähnung finden. Bald tritt es acut und stürmisch, bald chronisch, zeitenweise intermittirend auf. Anatomisch zeigt es sich entweder als seröse Transsudation in das Innere der Lungenalveolen, oder hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich in dem interstitiellen Bindegewebe der Lungen.

Symptomatologie.

Wir wollen zuerst das acute Lungenödem beschreiben. Liegt eine ausgedehnte acute Kreislaufsstörung, wie bei diffuser Pneumonie, oder eine mehr protrahirt zu Stande gekommene, wie bei chronischer, tuberculöser Pneumonie, bei Lungenemphysem, Bronchiektasie, organischen Herzkrankheiten, Druck durch grosse Aneurysmen oder andere Geschwülste zu Grunde, so gehen entweder die Kranken rasch im Collaps, ohne merkliche Steigerung der vorher bereits beträchtlichen Athemnoth zu Grunde, oder man hat die Zeichen einer mehr asphyktischen Agone: äusserste Athemnoth, Cyanose, geräuschvolles Athmen mit zahlreichen Rhonchis, immer kleineren und elenderen Puls, zuletzt Sopor, raschen Verfall und Tod. So enden oft stürmisch in 12—24 Stunden jene verschiedenen Stauungshyperämien der die Blutanhäufung in den Lungen bedingenden Krankheitsprozesse. Aber auch bei anderen, als bei Respirations- und Circulationskrankheiten kann der Tod durch Lungenödem in der symptomlosen, wie in der mehr stürmischen Form eintreten.

Das eigentliche acute Lungenödem, welches, wie bereits erwähnt, auch gewöhnlich ein symptomatisches ist, entsteht entweder als Folge der erwähnten Krankheiten oder derjenigen, welche reichliche hydropische Transsudate bewirken, wie namentlich parenchymatöse Nephritis, oder es ist Folge einer sehr bedeutenden collateralen Fluxion bei plötzlicher Verstopfung eines Theils der Lungenarterie. Es tritt gewöhnlich rasch und stürmisch auf, nachdem die Kranken vorher entweder keine oder nur geringe Athemnoth gezeigt haben. Charak-

teristisch ist alsdann die schnell sich entwickelnde suffocatorische Dyspnoë mit kleinem Pulse, bedeutender Cyanose, strotzender Schwellung der Halsvenen, geräuschvollem, beschleunigtem, angstvollem Athmen, mit zahlreichen sibilirenden, sonoren oder knisternden, rasselnden, über eine oder beide Lungen weithin verbreiteten Geräuschen. Der vorwärts gebeugt im Zustande äusserster Orthopnoë sitzende Kranke hat einen angstvollen Ausdruck des Gesichts, welches mit kaltem oder auch wohl warmem, klebrigem Schweisse bedeckt ist. Die inspiratorischen Hülfsmuskeln sind in starker Arbeit, der kleine, sehr beschleunigte Puls zeigt nicht selten noch Anfangs eine bedeutende Spannung, wird aber bei schlimmem Verlauf immer weniger gefüllt und elend. Der Husten ist häufig und befördert bei dem alveolären Oedem eine grosse Menge serösschäumiger Flüssigkeit, welche nicht selten durch Blut etwas geröthet ist. Während beim alveolären Oedem Rhonchi aller Art bei der Auscultation schon in weiter Entfernung wahrnehmbar sind, und, bei der In- und Exspiration gleich ausgesprochen, ein vesiculäres Athmen gar nicht hören lassen, hat man bei dem interstitiellen Oedem, bei nicht geringerer Athemnoth ein mehr stilles, nicht geräuschvolles Athmen, und hört nur ein geschwächtes, oder ein mit tönenden und rasselnden Rhonchis nur mässig gemischtes Athmen. Dass doch auch hier Rhonchi gehört werden, hat seinen Grund darin, dass ja auch bei vorwiegend interstitiellem Oedem dennoch seröses Transsudat in die Alveolen durchschwitzt, aber freilich in viel geringerer Menge, als bei dem hauptsächlich alveolären Oedem. Ein mehr gleichmässiges Gemisch beider Formen, suffocatorischer Athemnoth mit sibilirenden feinen und grossblasigen Rhonchis, beobachtet man besonders beim Lungenödem der acuten, parenchymatösen Nephritis, und daher in Folge derselben auch öfter beim Scharlach.

Merkwürdiger Weise habe ich bei letzterem in Paris und Zürich das stürmische acute Lungenödem weit häufiger beobachtet, als bisher in Breslau.

Der Percussionston ist bei dem vorwiegend alveolären Oedem wenig verändert, wird höchstens leicht tympanitisch bei sonorem Grundcharakter, dagegen habe ich bei dem mehr interstitiellem Oedem des Scharlachs und der idiopathischen acuten Nephritis mehrfach leichte Dämpfung in den hintern untern Lungenpartieen beobachtet, ungefähr wie man es bei rasch eintretender, acuter Lungencongestion wahrnimmt, aber niemals mit der Intensität des Schenkeltons oder des Fleischtons, wie schon A u e n b u r g e r die ausgesprochene Dämpfung nennt, und wie man sie bei acutem, pneumonischem Infiltrat oder pleuritischem Ergusse beobachtet. Selten treten bei stürmischem Lungenödem etwas grössere Blutmengen mit der copiösen, serösen,

schaumigen, stark lufthaltigen Flüssigkeit auf. Bei vorwiegend interstitiellem Oedem ist der Husten geringer, ebenso der Auswurf, und kann mehr aus den grösseren Bronchis eine rein katarrhalische Expectoration kommen, ohne dass das interstitielle Lungenödem merkliche, alveoläre Transsudation liefert. Zu dieser acuten Form gehört auch die weniger gefährliche rascher, bedeutender Steigerung, habitueller, mässiger Dyspnoë, welche man im Verlaufe der chronischen Nephritis nicht selten zu constatiren Gelegenheit hat.

Nehmen die stürmischen Erscheinungen des acuten Lungenödems rasch zu, so treten Hirnerscheinungen ein, wohl in Folge der enormen Blutstauung aller Venengebiete des Kopfes, mit wahrscheinlicher, gleichzeitiger Kohlensäureintoxication und möglicherweise auch consecutivem Hirnödem. Die Antworten der Kranken werden unklar, sie verfallen in stille Delirien, welche mit Sopor abwechseln, tiefes Coma tritt ein, es erfolgt zugleich Abschwächung des Nerveneinflusses auf die Contractilität der Bronchialmuskeln und Abnahme der Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut, so dass der Husten nachlässt, die angehäuften Secrete stagniren, Trachealrasseln erfolgt und die Blutstauung im Hirn und in den Lungen zum Stillstande des Herzens und zum Tode führt, nachdem muthmaasslich vorher noch durch den rasch und immer tiefer gestörten Gasaustausch eine allgemeine Kohlenintoxication erfolgt, und die Cyanose bis in die Endtheile der Extremitäten eine sehr bedeutende geworden ist. Dieser suffocatorisch-asphyktische Tod erfolgt in den schweren Fällen in wenigen, in 12—24 Stunden, oder, nach mehr schwankendem Verlauf, am zweiten oder dritten Tage der Krankheit.

Wendet sich der Zustand zum Besseren, so erfolgt unter sehr reichlicher, serös-schäumiger, wenig schleimiger Expectoration Erleichterung und in den nächsten Tagen gehen die Symptome ganz vorüber, so dass bald jede Gefahr beseitigt ist. Gewöhnlich ist diese Besserung von sehr bedeutend gemehrter Harnabsonderung begleitet. Auch beim interstitiellen Oedem ist dies, und zwar noch ausgesprochener der Fall, die suffocatorischen Erscheinungen lassen nach, das Athmen wird langsamer und gleichmässiger, zuletzt ganz normal, aber ohne Auswurf oder mit nur geringer seröser oder katarrhalischer Expectoration; der grösste Theil der Flüssigkeit schwitzt dann nämlich nicht durch die Alveolen aus, sondern wird wohl direkt von den venösen Lungencapillaren resorbirt und geht so in die arterielle Seite des grossen Kreislaufs über, in welchem die Nierenarterien den Nieren den Ueberschuss des Blutes an seröser Flüssigkeit zuführen.

In der mehr chronischen Form des Lungenödems, welches langsam und allmälig erfolgt, sind die Erscheinungen weniger stürmisch,

aber die Kranken klagen über habituelle, allmälig zunehmende Athemnoth mit zeitweisen, suffocatorischen Paroxysmen, mit habituellem Husten und mehr serösem Auswurf, sowie mit feinblasigen Rasselgeräuschen, besonders an der hintern, untern Seite der Lungen. Zeitweise wird die Athemnoth gering oder hört ganz auf, und zwar gewöhnlich unter reichlicher Diurese, kommt aber gern wieder, entweder allmälig oder rasch und paroxystisch. Geht das Grundleiden alsdann vorüber, so schwindet auch dieses mehr protrahirte und quantitativ schwankende Lungenödem. Handelt es sich aber um eine unheilbare, dem tödtlichen Ausgange immer mehr entgegengehende Krankheit, so trägt nicht nur die Ueberladung der Lungen mit Flüssigkeit zu rascherem Tode bei, sondern erfolgt auch dieser nicht selten gerade durch acutes Lungenödem. In andern Fällen besteht das Lungenödem bis zum Ende fort, entwickelt aber seine schädliche Wirkung mehr latent, wenn cerebrale Erscheinungen, wie Hirnödem, Urämie etc. vorhanden sind.

Anatomie.

Während bei dem gewöhnlichen Lungenödem hauptsächlich die Bläschen von Bronchialschaum strotzen, und das Gewebe weniger dunkel geröthet, knisternd, nicht sehr vom Normalen abweicht, ist beim interstitiellen Oedem an den afficirten Theilen das Lungengewebe dunkel geröthet, compact, luftleer, aber verhältnissmässig wenig gespannt, mit Verlust des vesiculären Ansehens, während umgekehrt die Bindegewebsabgrenzungen der Läppchen als weisslich graue, halb durchsichtige, 1—1½ Mm. breite, infiltrirte Septa viel deutlicher hervortreten und angestochen eine röthliche, nicht schäumende Flüssigkeit entleeren. Das interlobuläre Bindegewebsödem ist hier besonders ausgesprochen, daher an den Rändern der Lappen dieser Zustand sich sehr deutlich zeigen kann. Ausserdem sieht man in den Läppchen viele kleinere, serös infiltrirte Bindegewebssepta. Auf Schnitt und Druck entleert man aus der glatten, die infiltrirten Septa zeigenden Schnittfläche eine röthliche, nicht Luft haltende Flüssigkeit. Alle diese Theile lassen sich aufblasen, und das röthliche Serum entweicht alsdann zum Theil aus dem Bindegewebe an der Wurzel der Lunge. Zuweilen besteht an andern Orten ein gewöhnlich dann nicht bedeutendes, vesiculäres Oedem. Bei ausgedehntem interstitiellem Oedem entwickelt sich an andern, nicht ödematösen Stellen eine acute Alveolar-Ektasie mit Verlust der Elasticität, daher diese Theile auch beim Eröffnen des Thorax vollkommen ausgedehnt bleiben.

Aetiologie.

So wie im Allgemeinen jeder hydropischen Transsudation eine venöse Rückstauung, ein erschwertes Abfliessen des venösen Blutes in der Richtung des Herzens zu Grunde liegt, so auch beim Lungen-

ödem. Ein Hauptunterschied findet jedoch insofern statt, ob die Ueberfüllung der Venenwurzeln eine mehr active, congestive, oder passive, wie sie sich bei langer Dauer der ersteren durch Contractilitätserschlaffung bilden kann, oder ob die Ueberfüllung mehr eine quantitative, von dem mit seröser Flüssigkeit überladenen hydrämischen Blute her entstandene ist. Acute oder mehr schleichende, entzündliche Zustände können dieses Oedem bedingen. Erstere finden wir bei den reineren Formen der Bronchopneumonie und der diffusen Pneumonie, letztere bei den mehr langsamen disseminirten oder confluirenden tuberculösen Entzündungsprozessen und Heerden. Das Lungenödem, welches bei der acuten Pneumonie rasch bedrohlich wird und tödtlich enden kann, zeigt bei der chronischen einen mehr schwankenden Verlauf, aber kann auch unter stürmischen Erscheinungen tödten. Wenn bei den tuberculösen Entzündungen das Lungenödem nicht noch häufiger und ausgedehnter vorkommt, so liegt dies zum Theil darin, dass sich Collateralbahnen zwischen dem kleinen und grossen Kreislauf bilden und zwar nicht blos durch Vervielfältigung der anastomosirenden Bahnen zwischen Pulmonal- und Bronchialgefässen, sondern auch mit den intercostalen, diaphragmatischen Gefässen etc. Dass Sarkom, Krebs, Melanom, Gummata etc. ähnlich wirken können wie tuberculöse Heerde, ist selbstverständlich. Beim Lungenemphysem und der Bronchiektasie gehen viele Capillarbahnen zu Grunde; dadurch wird der ganze Kreislauf gestört, und wenn nun in einem gegebenen Momente grössere Hindernisse, wie durch Pneumonie, multiple Carnification, Gangrän etc. hinzukommen, so tritt dann leicht Oedem als eine gefährliche, selbst lethale Complication auf. Alle Kreislaufsstörungen der Lungen durch organische Herz- und Gefässkrankheiten können bei hinzukommenden Complicationen, unter denen namentlich hier auch die hämorrhagischen Infarcte zu zählen sind, durch stürmische Zunahme der habituellen Kreislaufsstörung sehr gefährliches Lungenödem hervorrufen. Es wird auch behauptet, dass in Folge von sehr schweren körperlichen Anstrengungen, von bedeutender Tobsucht Lungenödem entstehen kann. Wenn Niemeyer dies bei Delirium tremens der Anwendung der Zwangsjacke zuschreibt und gegen diesen von ihm als skandalös bezeichneten Missbrauch eifert, so sucht man vergeblich bei ihm nach den Beweisen dieser declamatorischen Zurückweisung. Es ist in einer gewöhnlichen Klinik, besonders in einem der Universität nicht gehörenden Hospitale gar nicht möglich, die Tobenden unter den Säufern anders als durch Zwang ruhig zu halten und für Wärter und andere Kranke unschädlich zu machen. Ich habe nie gesehen, dass dies in den von mir geleiteten Abtheilungen brutal geschehen ist, im Gegentheil lehrt die Erfahrung, dass sich solche Kranke viel leichter befestigen lassen, als man

glauben sollte, und überhaupt die Befestigung von den Kranken meist ruhig ertragen wird, so dass die Tobsucht bei Delirium tremens dieser Ursache gewiss nur höchst ausnahmsweise zugeschrieben werden kann.

Die mehr passive, hypostatische, seröse Ueberfüllung der Lungen hat grossentheils die gleichen Gründe, wie die Hypostase selbst: allgemeine Abschwächung des Kreislaufs, Ueberwiegen der mechanischen Stauung und Senkung über organische Bewegung und Kreislauf, wozu dann gewöhnlich auch noch aus der gleichen Grundursache Herzschwäche hinzukommt. Deshalb tödtet Lungenödem auch besonders unter den acuten Erkrankungen in schweren, protrahirten, infectiösen, und zwar um so eher, als Lokalisationen der Athmungsorgane bereits bestehen, wie bei Typhus, Masern und Pocken; beim Scharlach hat Lungenödem gewöhnlich einen ganz anderen Grund, wovon später. So wie alle Schwächezustände, daher schon an und für sich vorgerücktes Greisenalter, Marasmus aus irgend welchem Grunde, successive multiple, einfache oder metastatische Entzündungen zu secundärer Pneumonie vorbereiten und ebenfalls auch chronische, ausserordentlich schwächende Krankheiten, wie Carcinose, erschöpfende Darmkatarrhe etc., so besteht auch in allen diesen Zuständen Neigung zu Lungenödem, welches, wie die Pneumonie, gern terminal auftritt, und zwar entweder den Tod mit secundärer Pneumonie beschleunigend, oder auch, ohne dass diese besteht, den tödtlichen Ausgang fördernd. Die sogenannte hypostatische Pneumonie, welche gar keine Pneumonie ist, zeigt sich sogar nicht selten mit starker, seröser Durchfeuchtung verbunden, so dass man eine eigene Form, die seröse Pneumonie daraus hat machen wollen. Hier combiniren sich geradezu Hypostase und Oedem. Nach allem dem Gesagten ist es wohl kaum auffallend, dass man, wie wir am Eingange gesagt haben, so häufig bei den verschiedenartigsten Leichenöffnungen umschriebenes oder mehr ausgedehntes Lungenödem beobachtet und zwar nicht selten ohne jede eigenthümliche Erscheinung im Leben. Auch zwischen hydropischen Zuständen und activer, sehr bedeutender, zum Oedem führender Hyperämie bestehen die mannigfachsten Combinationen, jedoch bleiben auch dann noch mehr rein hydrämische Zustände übrig, welche manchen Berührungspunkt mit dem von der Hypostase Gesagten bieten. Jeder hydropische Zustand kann Lungenödem bewirken. Am häufigsten geschieht dies wohl durch parenchymatöse Nierenentzündung, seltener durch Herz-, Leberaffectionen und andere Krankheiten, und liefert uns gerade die parenchymatöse Nephritis den Beweis, dass bald die sthenische, bald die asthenische Form des Lungenödems allein oder combinirt auftreten kann. Je acuter die Krankheit, je kräftiger der Kranke, desto eher tritt das Leiden sehr acut auf, daher relativ am häufigsten beim Scharlach kräftiger

Kinder, bei sehr acuter Nephritis, und zwar in beiden nicht selten, ohne dass sonst Anasarca besteht; weshalb denn auch nur zu oft die Deutung der plötzlichen Athemnoth keine richtige ist. Bei chronischen hydropischen Zuständen wiegt dagegen der asthenische Charakter des Lungenödems und der schwankende, protrahirte, zeitenweise paroxystisch gesteigerte Verlauf vor. Die sthenische Form bietet besonders die ausgesprochensten anatomischen und klinischen Charaktere des interstitiellen Oedems; dieses ist aber auch bei dem nicht gerade sthenischen, chronischen Entzündungsprozesse der Nieren nicht selten, und hat der Arzt, welcher diese Thatsache nicht kennt, oft grosse Mühe, die hochgradige, andauernde Athemnoth, welche sich zeitweise bis zur nächtlichen Orthopnoë steigert, bei Fehlen objectiver Ergebnisse der Brust- und Herzuntersuchung, ja selbst der Anasarca zu begreifen. Mich hat im Gegentheile öfters gerade dieses Missverhältniss zwischen hochgradiger Dyspnoë und negativem Resultat der Brustuntersuchung bei fehlendem äusserm Hydrops auf die genaue Untersuchung des Urins geleitet und mich dann ganz unerwartet grosse Mengen von Eiweiss in demselben finden lassen. Unter vielen andern Beispielen erwähne ich nur ein mir in schmerzlicher Erinnerung gebliebenes. Im Winter 1869 kam ein mir sehr befreundeter älterer College aus Posen zu mir, um mich wegen seiner immer mehr zunehmenden Athemnoth, welche ihm besonders die Nächte unleidlich machte, zu consultiren. Ich war höchst erstaunt durch das fast negative Resultat der Untersuchung der Athmungs- und Kreislaufsorgane; durch frühere ähnliche Fälle geleitet, bat ich ihn, mir Urin zur Untersuchung zu verschaffen und fand in diesem grosse Mengen von Eiweiss. In der That trat der Tod schon nach wenigen Monaten in Folge immer mehr ausgesprochener chronischer, parenchymatöser Nephritis ein. Dieser vortreffliche College hatte sich die Krankheit besonders durch heftige Erkältungen dadurch zugezogen, dass er trotz seiner sehr ausgedehnten praktischen Thätigkeit täglich, selbst an den rauhesten Wintertagen, das Grab seiner Frau, welche er das Jahr vorher verloren hatte, besuchte.

Was nun im Allgemeinen die Hydrämie als Ursache betrifft, so mag sie wohl in einer Reihe von Fällen alleiniger Grund des Lungenödems sein, kann sich aber in mannigfachster Art mit mechanischen Kreislaufshindernissen combiniren.

Diagnose. Wir haben bereits gesehen, dass Lungenödem oft nur eine terminale, symptomlose Affection bildet; hier kann man es mitunter vermuthen, aber oft nicht diagnosticiren. Das interstitielle Oedem zeichnet sich acut durch die rasch auftretende suffocatorische Athemnoth aus, mit nicht entsprechenden, geringen physikalischen Erscheinungen, wobei ganz besonders die Gegenwart des Eiweisses im

Urin, sowohl im Scharlach wie sonst in der parenchymatösen Nephritis einen grossen, diagnostischen Werth erhält. Das Bild ist das der suffocativen Bronchitis mit Disproportion zwischen hochgradiger Dyspnoë und nur geringen zerstreuten Rhonchis, welche sogar fehlen können, sowie auch die Expectoration ganz fehlt oder nur eine geringe katarrhalische ist. Bei dem gewöhnlichen, nicht interstitiellen Lungenödem haben das rasche Auftreten, die ausgebreiteten Rhonchi, der sehr copiöse, seröse, wässrige Auswurf, die hochgradige Dyspnoë, die rasche Steigerung aller Erscheinungen, bei vorhergehender acuter Brustentzündung, bei bestehender Nieren- oder Herzerkrankung diagnostischen Werth. In der mehr chronischen Form bestehen ebenfalls die genannten Erscheinungen, jedoch mit weniger Bronchialgeräuschen, weniger intenser, aber zeitenweise paroxystisch gesteigerter Athemnoth. Pathognomonische Zeichen giebt es überhaupt für Lungenödem nicht, und beruht die Diagnose mehr auf dem richtigen Combiniren der Schlüsse, welche Anamnese, Verlauf, Untersuchung, ja mitunter Ergebniss der Therapie ziehen lassen. So können wir z. B. bei chronischen Nierenleiden selbst dann ein Lungenödem annehmen, wenn hochgradige Athemnoth mit geringem Husten und Auswurf unter dem Gebrauch der Digitalis bei rasch zunehmender und bedeutend werdender Diurese in wenigen Tagen schwindet, aber wiederkehrt, sobald von Neuem Anasarca eintritt und die Diurese weit unter die normale herabsinkt.

Prognose. Das acute, vesiculäre Oedem ist an und für sich, sowie auch anatomisch weniger bedenklich, als dadurch, dass es gewöhnlich als Complication, nicht selten als Endphase schwerer, acuter und chronischer Krankheiten auftritt. Das interstitielle Oedem ist aber auch für sich viel gefährlicher, und um so mehr, je acuter, je schneller Dyspnoë, Orthopnoë bei gleichzeitiger, ausgedehnter Anasarca sich steigern. Bei langsamer Entwickelung und nicht sehr bedeutender Athemnoth ist die Prognose günstiger.

Behandlung. In den gefährlichsten Formen, wie ich sie namentlich bei acuter Nephritis und im Scharlach beobachtet habe, halte ich gegen die dringende, suffocatorisch-orthopnoische Athemnoth mit Schwellung der Jugularvenen einen reichlichen Aderlass mit darauf folgendem Brechmittel oder Tartarus stibiatus in grossen Dosen für das Beste. Es versteht sich von selbst, dass, so sehr der Aderlass den Blutdruck in der Lungenarterie herabzusetzen und die Blutüberfüllung im Kopfe zu mindern im Stande ist, dennoch bei hochgradiger Schwäche, bei kleinem, unregelmässigem Pulse, bei Erschöpfung durch frühere Krankheit jede Blutentziehung zu meiden ist; aber selbst unter diesen Umständen ist noch ein früh gereichtes, kräftiges Emeticum das beste Mittel, wenn nicht bereits der Kräftezustand zu sehr

darniederliegt und alles auf eine nahe bevorstehende Agone hindeutet. Jedoch lasse man, selbst bei indicirten Brechmitteln, wegen des gewöhnlich doch geschwächten Zustandes nicht mehr als 2—3 Pulver, jedes von Tartarus stibiatus 0,03 und Ipecacuanha 0,5 nach einander nehmen. Gleichzeitig passen starke Gegenreize, Senfteige, Senfspiritus auf der Brust- und Magengegend. Tritt hingegen schon Neigung zu Collaps ein, so sind Excitantien allein von Nutzen, ausser kräftigem Gegenreiz grosse Dosen Moschus, Kampher, heisser Grogg, Wein etc. Gegen die mehr protrahirte, in sehr peinlichen und lästigen Phasen wiederkehrende Form hat mir kein Mittel so gute Dienste geleistet, wie die Digitalis im Infus von 1,25 auf 120—150,0 pro Tag, aber jedesmal mindestens 5—6 Tage lang fortgesetzt. Unter reichlicher Diurese erfolgt dann gewöhnlich eine momentane Entlastung. Ganz besonders passt auch die Digitalis, wann eine organische Herzkrankheit zu Grunde liegt, sowie bei der Combination dieser mit Nierenerkrankung. Die Digitaliswirkung unterstütze ich gewöhnlich durch mässige Anregung der Darmsecretion, indem ich, sobald die unmittelbare Lebensgefahr vorüber ist, 2—3mal täglich 2 Pillen nehmen lasse, von denen jede 0,06 Extractum Aloës und Sapo jalapinus enthält, oder ich lasse des Abends 2 dieser Pillen nehmen, und dann am Morgen 120 Gramm Infusum Sennae compositum. Wo irgend wie stockende Expectoration mit Schwäche der Bronchialmuskeln Lungenödem befürchten lässt, oder bereits den Anfang desselben zeigt, sind Reizmittel, Ammoniacum anisatum solutum und Benzoë anzuwenden. Oppolzer rühmt in solchen Fällen auch das Ammoniacum succinicum solutum und giebt es in einem Infusum Ipecacuanhae mit Syrupus Senegae. Diese Behandlung passt auch bei der Hypostase als Hauptgrund des Oedems, und zögere man nicht, bei drohendem Collaps zu den stärksten Reizmitteln überzugehen.

Bei dem chronischen Lungenödem ist vor allen Dingen die Causalindication, wo eine solche erfüllt werden kann, ins Auge zu fassen, und, da es sich meist um chronische Krankheiten mit bedeutenden Schwächezuständen handelt, wird am besten mit Tonicis, in Verbindung mit Eisen und Chinin und analeptischer Kost behandelt, eine Methode, welche auch gerade gegen die hydrämische Anlage sehr wirksam ist. Tritt in diesen Krankheiten das Lungenödem stürmisch auf und sind die Kräfte des Kranken nicht zu sehr gesunken, so wird die unmittelbare Gefahr am besten durch Aderlass und Brechmittel bekämpft, um dann zu der Digitalis überzugehen. Dies ist auch das Hauptmittel, wenn das Lungenödem weniger stürmisch auftritt, und es sich sonst um Krankheiten handelt, bei welchen entweder schon Hydrops besteht, oder zu fürchten ist. Erfahrungsgemäss ist diese Pflanze nicht nur das beste Regulirungsmittel für ab-

norme Herzthätigkeit, sondern auch für abnormen Seitendruck in den Gefässen aus verschiedenen Ursachen; durch Herabsetzung und Regulirung ermöglicht sie alsdann sowohl in dem kleinen wie in dem grossen Kreislauf die Resorption rein flüssiger, besonders interstitieller Transsudate, um sie den Nieren zuzuführen und durch diese fortzuschaffen. Nur in diesem Sinne ist die diuretische Wirkung der Digitalis aufzufassen. Wo Schwächezustände die Regulirung des vasculären Seitendruckes erschweren, kann man daher auch die Digitalis mit Reizmitteln, wie Ammoniakpräparaten, Kampher, Benzoë etc. verbinden.

Ich will hier nun noch ein Beispiel mittheilen, welches die bedrohlichen und gefährlichen Erscheinungen des acuten Lungenödems und die Wirksamkeit eines energischen Einschreitens recht hervortreten lässt.

Acute parenchymatöse Nephritis mit stürmischem Lungenödem und sehr gefährlichen drohenden, suffocatorischen Erscheinungen, rasche Erleichterung durch Aderlass und Brechweinstein in grossen Dosen, Heilung.

Ein Tagelöhner, welcher früher nie krank gewesen sein will, hat in den letzten Wochen ohne alle Ursache einen kleinen Ausschlag bekommen. Patient ist unverheirathet, vagirendes Subject und wurde als solches Mitte Januar 1854 in das Gefängniss gebracht. Nach seiner Aussage verweilte er während beinahe einer Woche daselbst in einem dunklen, feuchten, ungeheizten Raume, schlecht gekleidet, genährt, gebettet. Bald trat grosse Beengung des Athmens ein, progressiv folgten Husten, Auswurf, Kopfschmerz, Fieber, endlich Anschwellung der Extremitäten, des Gesichts, des Scrotums etc. Die Aufnahme ins Zürcher Spital erfolgte den 23. Januar 1854.

Patient ist 43 Jahr, 5 Fuss 8 Zoll gross, von starkem knochigem und musculösem Bau. — Er sitzt aufrecht, nach vorn gebeugt, die Schultern in die Höhe gestellt, sämmtliche Respirationsmuskeln sind in angestrengter Thätigkeit, das Gesicht cyanotisch gefärbt, die Bulbi sind gespannt, widernatürlich glänzend, Blick stier; er befindet sich bei vollkommenem Bewusstsein und intacter Intelligenz. Die Hautfarbe könnte man im Allgemeinen wohl gesund nennen, abgerechnet die schmutziggelben und braunen Reste eines früheren, ziemlich weit verbreiteten impetiginös-ekzematösen Ausschlages, der hin und wieder noch ziemlich frisch erscheint, und das eigenthümliche Mattgelb der hydropisch angeschwellten Theile. Der Hydrops der untern Extremitäten ist ziemlich bedeutend, ebenso der der Hände, deren Rücken stark infiltrirt ist. Das Scrotum ist um das doppelte

seines natürlichen Volumens ödematös infiltrirt, das Gesicht etwas in seinen Wangenpartien ödematös; das Abdomen zeigt bei horizontaler Rückenlage und abgespannten Bauchmuskeln, vom Nabel abwärts, rechts und links etwas Fluctuation. Der Ascites ist jedoch nicht sehr bedeutend und vermehrt den normalen Umfang nur um einige Centimeter. Im Ganzen genommen erscheint die infiltrirte Haut hart, prall, den Fingerdruck, namentlich auf Fuss- und Handrücken, lange behaltend. Die Percussion ergiebt an der Basis beider Lungen hinten: Dämpfung, links etwa 4 Finger hoch, rechts etwas geringer, sonst ist der Percussionsschall überall normal.

Ueber der ganzen Lunge hört man Rhonchi in allen Arten: gross- und kleinblasige, sonore, pfeifende, crepitirende etc.; nur da, wo die Dämpfung ist, wird die Respiration schwächer, verschwindet jedoch nirgends. Patient arbeitet mit beiden Brusthälften gleich, vorzugsweise mit den entsprechenden oberen Theilen, um so mehr, als das meist sitzende Verweilen das Zwerchfell etc. feststellt. Die Vibrationen, durch die massenhaften Rhonchi hervorgebracht, theilen sich auch den auf den Thorax gelegten Handflächen mit, gleich leicht beschwingten Saiten. Das mehrmalige Aushusten vermindert keines der obigen Symptome, auch treten keine neuen, charakteristischen hinzu. Die Resonanz der Stimme, mit Ausnahme an der Dämpfung, wo sie undeutlicher wird, ist überall normal. Die Sputa sind schleimig eitrig, globulös, mit feinen, hellrothen Blutfäden durchzogen, sehr zähe, copiös und werden mit grosser Anstrengung ausgeworfen. Auf ihnen schwimmt jene, bei Expectoration mit grosser Dyspnoë auftretende, eigenthümliche, weisse schaumige Masse in bedeutendem Quantum. Puls 96, hart, voll, nicht leicht comprimirbar.

Die Zunge ist dick, roth, trocken, klebrig, mit weissgelblichem Belage; Geschmack schleimig-bitter. Appetit mittelmässig; Stuhl ein Mal, geformt. Bauch etwas gespannt, tympanitisch, Fluctuation in den Hypogastrien; daselbst keine Schmerzen, weder auf Druck, noch spontan; ebenso wenig in den Renalgegenden. Urin etwas hochgestellt, mit bedeutendem weissgraulichem, nicht flockigem, sondern mehr staubartigem Sedimente, wird beim leichten Erwärmen hell, bei stärkerem fällt Eiweiss in ziemlicher Quantität zu Boden. Dasselbe ist auch mit Salpetersäure leicht nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Cylinder. Die Haut ist warmfeucht mit zahlreichen Resten des zerkratzten Ausschlages. Das Allgemeinbefinden bis auf die intensen dyspnoischen und orthopnoischen Erscheinungen ziemlich befriedigend. Der Schlaf scheint weder ruhig noch erquickend zu sein und wird durch den quälenden Husten sehr oft unterbrochen. Dem Kranken wird eine Venaesection von 360 Grm. gemacht, ferner Tartarus stibiatus 0,36 mit Aquae destillatae 180,0 zwei-

stündlich, später ein Esslöffel stündlich verordnet. Die unteren Extremitäten wurden mit Fett eingerieben und mit Watte und Rollbinde eingewickelt, das Scrotum von einem Kamillenkissen unterstützt, in welchem Kampher befindlich. Diät streng, Morgens und Abends je eine Tasse Milch, Mittags Suppe, zum Getränk Haferschleim.

Den 25. Januar. Der Aderlass zeigt den Cruor gross, consistent, so dass er mit einem Spatel gehoben werden konnte, nur wenig Serum. Die Fibrinkruste ist etwa 1,5 bis 2,0''' dick, grünlich schillernd, sehr zäh. Die Athembeschwerden liessen nach der Venaesection bedeutend nach, so dass Patient eine ziemlich ruhige Nacht zubrachte. Die Respiration war gleichmässiger, nicht mehr so beängstigt, röchelnd, die Sputa konnten sich leichter lösen. Die Auscultation und Percussion ergeben keine merkliche Veränderung. Die Respiration, die den ersten Tag 44 war, ist heute auf 40. Der Puls schwankte von 88 bis 92, Fieber etwas verringert, Durst mässig. Das Eiweiss im Harn verschwand rasch, so dass dieser auf die Reaction nur leicht opalisirte. Das Sediment im Harn verringerte sich und hörte gegen den 28. Januar ganz auf. Die Nahrung wurde mit ziemlichem Appetit genommen; ein geformter Stuhl (der auch stets derselbe blieb bis auf den 30. Januar, wo Patient drei etwas breiigere Stühle hatte). Keine Uebelkeit, kein Erbrechen.

25. Januar. Morgens, 12 Stunden nach dem Aderlasse, kehrten nach und nach die beunruhigenden Respirationserscheinungen, wenn auch nicht so intens, wie vorher, wieder, so dass sofort eine neue Venaesection gemacht werden musste. (Verordnung: Tartar. stibiat.) Die Fibrinhaut war etwas dünner, jedoch noch so stark, dass sie am Spatel den Cruor hielt, der ebenfalls kleiner war, als der gestrige. Nach kurzer Zeit schon liessen Dyspnoë und Orthopnoë bedeutend nach, der Husten war weniger quälend, mehr aussetzend, die Expectoration leichter, aber noch immer sehr copiös. — Auscultation und Percussion dieselbe, Resp. 40, P. 80—84; beide blieben an Zahl sich noch einige Tage gleich, während aber erstere stets an Gleichmässigkeit zunahm, verlor auch letzterer an Härte, Vollheit; die Haut war meist mit leichtem, klebrigem Schweisse bedeckt. Zunge reiner, feuchter. Harn: spec. Gewicht 1024. Das Eiweiss war gänzlich verschwunden und trat nie mehr auf. Bis auf die Zunahme des Scrotums, so dass es jetzt fast um das Dreifache vergrössert war, war in den hydropischen Erscheinungen keine merkbare Aenderung eingetreten.

Den 26. bis 29. Januar incl. waren die Verordnungen fast dieselben, nur wurde mit Tartar. stib. gestiegen. Die Convalescenz durfte man vom 26. an für eine ziemlich sichere, sogar rasche annehmen, denn von Tag zu Tag minderten sich die drohenden Re-

spirationsbeschwerden, so dass sie in den ersten Tagen des Februar vergleichweise gering zu nennen waren; so fiel die Zahl der Inspirationen bis zum 30. Januar auf 32, der Puls sogar auf 70—75. Ebenso verringerte sich die beiderseitige Dämpfung, namentlich die rechtsseitige. Die Rasselgeräusche wurden feinblasiger und minderten sich an Zahl und Ausdehnung. Der Husten nimmt ab und wenn auch der Auswurf quantitativ noch sehr copiös zu nennen ist, so schwinden doch nach und nach in ihm die Blutfäden und treten statt der Anfangs so compacten zähen Ballen mehr weissliche, schleimige Massen auf; ebenso verringert sich der weisse Schaum, der die Sputa Anfangs umgab. Das Allgemeinbefinden befriedigend, das Fieber nicht mehr vorhanden. Appetit nimmt zu; Schlaf zwar noch durch Husten unterbrochen, scheint erquickend zu wirken; auch schläft Patient am Tage ziemlich viel. Der Harn hellte sich sehr auf und wurde endlich hellgelb und durchsichtig klar.

Den 30. Januar. Patient befindet sich in einem sehr erfreulichen Zustande; die Verordnung wurde dahin geändert, dass der Tart. stib. wegfiel und auf 24 Stunden Ammon. muriat. dep. 3,0 mit Extr. Cardui benedicti und Succi liquiritiae ana 6,0 in 150,0 Wasser verordnet wurden. Diese Medicin behielt Patient bis zu seinem Austritt bei. Die krankhaften Respirationserscheinungen nahmen ab, die Dämpfung beträgt jetzt nur noch einen schmalen Saum. Das vesiculäre Athmen ist nach einiger Expectoration hin und wieder schon sehr rein wahrzunehmen, die Rhonchi haben sich bedeutend vermindert; Inspiration 30, Puls 70; letzterer verblieb bis zum Austritte von 65—70, war weich, ziemlich voll — normal. Erstere fiel mit der Abnahme der Erscheinungen bis zum 9. Februar auf 25 und verblieb so auch ferner. Da Appetit, Zunge, Stuhl, Verdauung etc. nichts contraindicirten, mehr substantielle, doch leichte Nahrung; vom 9. abtrat an deren Stelle kräftigere, aber nicht schwere, analeptische Kost, da nun sämmtliche krankhafte Erscheinungen zur Convalescenz übertraten.

Eine auffallende Veränderung trat in dieser Zeit in der Quantität der Urinsecretion ein, welche eine ebenso bedeutende war, als das Fallen des specifischen Gewichts desselben und die rasche Abnahme der hydropischen Erscheinungen. Hand in Hand ging hiermit der schon oben angedeutete Nachlass in der Brustaffection. Wir sahen den Harn in der Quantität von 2—4000 Grm. täglich schwanken, ein spec. Gewicht von 14—25, später bis auf 1,006, selbst 1,004. Die hydropischen Erscheinungen erlitten keine merkbaren Veränderungen, bis auf die Zunahme des Scrotums. Dabei war der Urin hellgelblich, klar, durchsichtig, ohne jegliches Sediment oder krankhafte Beimischung. Der Veränderung der Urinsecretion folgte un-

mittelbar die Abnahme der hydropischen Erscheinungen. Das Gesicht schwoll bis zum 2. Februar gänzlich ab, die ödematös infiltrirten Extremitäten zeigten am 3. Februar nur eine geringe Verdickung und stellten sich am 5. Februar ganz normal dar; das Scrotum folgte bis zum 9. Febr. und hatte am 10. Febr. seinen normalen Umfang. Dagegen hielt sich der Ascites etwas länger, bis zum 12. und 13. Febr., so dass von allen ursprünglichen krankhaften Erscheinungen Mitte Februar nur noch eine geringe Dämpfung der linken untersten Brustpartie hinten blieb, mit einigem wenigem Rasseln. Die übrigen Lungenpartieen waren vollständig für die Luft durchgängig und zeigten normales, gutes, vesiculäres Athmen. Die Sputa waren gering, wurden leicht expectorirt und zeigten nur dünn-schleimige Bestandtheile. Die dyspnoischen Erscheinungen, die gegen den 5. Febr. bedeutend nachgelassen, schwanden nun bald ganz.

Appetit, Schlaf, Allgemeinbefinden etc. wünschenswerth. Die Haut erhält ihre normale Färbung, indem sogar die alten Ueberreste des Ausschlages einer neuen gesunden Epidermis Platz machen, die Temperatur derselben normal.

Alle abnormen Erscheinungen verringern sich vom 20.—23. Februar noch mehr, Patient ist zwar noch ermattet, verlässt aber schon einige Zeit das Bett und tritt am 24. Februar als vollkommen geheilt aus dem Spital.

Verstopfung der Lungenarterie.

Sind auch die Beobachtungen von Verstopfung der Lungenarterie, ausser den ältern mehr zerstreuten und unvollkommen beobachteten Thatsachen durch die Arbeiten der Louis'schen Schule, durch die Beobachtungen von Baron, Hélié und Lediberder klinisch sowie anatomisch festgestellt, und hat bald nachher auch noch Paget eine gediegene Arbeit hierüber bekannt gemacht, so hat doch zuerst Virchow durch seine vortrefflichen experimentalen Forschungen und durch seine spätern sehr zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Embolie der Lungenarterie in die Pathologie definitiv und mit grösserer Vollständigkeit eingeführt. Die spontane Gerinnung in der Lungenarterie ist verhältnissmässig seltener, als die embolische Verstopfung. Virchow hat auch die Gerinnung des Blutes in der Lungenarterie im Leben als relativ häufig hingestellt und nachgewiesen, dass in dem Leichenhause der Berliner Charité durchschnittlich 8—10% aller Leichen diese Veränderung darbieten. Indem Virchow nämlich den Nachweis liefert, dass er, wo er Pfröpfe in der Lungenarterie gefunden hat, gewöhnlich auch solche im Stromgebiete des venösen Blutes, die Pfortader abgerechnet, nachzuweisen im Stande ist, giebt er an, dass er unter 76 Sectionen, welche er in einem Monate in der Berliner Charité gemacht habe, 18mal Venen-

pfröpfe und 11mal Pfröpfe in der Lungenarterie gefunden hat. Seine Uebersicht dieser Fälle des Zusammenhanges der Körpervenenpfröpfe mit denen der Lungenarterie ist folgende:

Vena cava inf.	1	Art. pulmonalis	0	
» iliaca	1	»	1	
» hypogastr.	1	»	0	
» cruralis	5	»	4	
» prof. femor.	3	»	3	
» tibialis post.	1	»	0	
Sinus long. sup.	3	»	2	
» transversus	3	»	1	

Symptomatologie. Wird ein Hauptast oder der Stamm der Pulmonalis plötzlich vollständig verstopft, so tritt in der Mehrzahl der Fälle sehr bedeutende Dyspnoë, meist mit Orthopnoë ein; sowohl der Herzstoss wie der Puls werden schwach, letzterer kann beinahe ganz fehlen, die Jugularvenen sind bedeutend geschwellt, und durch diese bekommt auch das Gesicht ein aufgetriebenes Ansehen. Auf den Extremitäten zeigen sich bläuliche Flecken, die Haut bedeckt sich mit kaltem klebrigem Schweiss, das Bewusstsein bleibt klar, Husten und Blutauswurf fehlen, und zeigt die physikalische Untersuchung kaum etwas Abnormes, den schwachen Herzschlag abgerechnet, welcher jedoch auch nicht constant diesen Charakter darbietet. Indessen habe ich auch mehrfach sonore und vereinzelte rasselnde Rhonchi in solchen Fällen beobachtet und lege deshalb auf die Abwesenheit der Rhonchi keinen absoluten diagnostischen Werth. Der Tod tritt entweder rasch und synkopal ein, oder in kurzer Zeit sind die Kranken erschöpft und sterben im Collaps, oder sie sterben plötzlich bei einer anstrengenden Bewegung. So wurde ich zu einem Kranken gerufen, welcher schon länger an chronischem Katarrh und Emphysem litt, und der auf einmal von allen den angeführten Zeichen der Lungenembolie befallen wurde. Während er mit der grössten Athemnoth rang, bekam er das Bedürfniss zum Stuhlgang. Trotz meiner ausdrücklichen Warnung wollte er durchaus auf den im Nebenzimmer befindlichen Nachtstuhl gehen, machte dort eine heftige Anstrengung und verschied plötzlich. — Dem Tode geht nicht selten Streckung des Körpers, Erweiterung der Pupillen, Hervortreibung der Augen vorher, und deutet Alles auf eine Rückstauung mit Blutüberfüllung im Gehirn als eine der Todesursachen hin. Paget giebt den plötzlichen Tod als häufig an, 7mal in 15 Fällen; Virchow nennt mit Recht dieses Verhältniss viel zu hoch gegriffen, er beobachtete in einem Monat 11 Fälle verschiedenartiger Verstopfung der Lungenarterie, darunter war nur ein einziger mit plötzlichem Tode; in manchem Monat, fügt er hinzu, habe er ebenso viel Verstopfungen der Lungenarterie gefunden,

ohne dass ein einziger Fall plötzlich geendet hätte. Mehrfach habe ich nach den oben genannten Anfällen wieder Ruhe erfolgen sehen, und die Kranken haben sich vollständig wieder erholt. Dass selbst bedeutende Thrombose der Lungenarterie ohne Symptome verlaufen kann, beweisen mehrere von mir beobachtete Fälle von Entzündung der Lungenarterie.

Werden kleinere oder mittelgrosse Aeste der Lungenarterie embolisch verstopft, so treten die gleichen Erscheinungen, aber weniger stürmisch und intens auf. Freilich ist die plötzlich eintretende Athemnoth hochgradig und von bedeutendem Angstgefühl begleitet, Cyanose, cyanotisches Aussehen, Kleinheit des Pulses, Schwäche der Herztöne werden beobachtet, die Auscultation ergiebt für die Lungen Nichts oder nur zerstreute Rhonchi. Schon nach ½ bis 1 Stunde nehmen aber die bedrohlichen Zufälle ab, können jedoch nach jeder Anstrengung und schnellen Bewegung oder auch spontan noch vorübergehend wiederkehren. Zuweilen sind in Folge der forcirten Inspiration die Lungen sehr ausgedehnt mit tiefem Zwerchfellstande. Nach einem oder nach mehreren, durch vorübergehende Erleichterung getrennten Anfällen tritt rasche Besserung ein; gewöhnlich erfolgt dann noch in Folge der collateralen Fluxion Bronchitis, selten umschriebene Pneumonie; Zustände, welche nach mässigem Fieber bald in Genesung übergehen. Aber auch nach vorheriger Remission kann ein erneuter Anfall den Tod herbeiführen; wahrscheinlich in Folge einer neu hinzutretenden Verstopfung.

Die Verstopfung der kleineren Aeste geht wohl in der Mehrzahl der Fälle vom Herzen aus, kann aber auch von einem losgerissenen Thrombus der Körpervenen herrühren. Bei den einen geht eine solche Verstopfung unbemerkt vorüber, und man findet sie später zufällig bei der Obduction; bei andern zeigt sich entweder im Moment der embolischen Verstopfung ein heftiger asthmatischer Anfall, oder es erfolgen in unbestimmten Zwischenräumen Anfälle geringerer Athemnoth. Hier ist ein unerwartet plötzlicher Tod schon viel seltener und andauernder Ausgleich häufig, ja die Regel, besonders wenn es sich um einen fortgeschwemmten Venenthrombus handelt, während abgerissene Herzklappenthromben oder Gewebsfragmente bedenkliche Zufälle erzeugen, welche leicht wiederkehren und in einem Anfalle rasch tödten können. Bei Herzkrankheiten beobachtet man auch durch mehrfache Verstopfungen andauernde Steigerung der Athemnoth und der Cyanose ohne paroxystischen Beginn und ohne jedes eigenthümliche Zeichen.

Die Embolie der kleinsten Lungenarterien-Aeste und ihrer Capillaren kann die Berstung anderer, bereits verfetteter Gefässchen bedingen und so zu dem nicht selten multiplen hämorrhagischen Lungen-

infarct führen, wie ihn vorgerückte Herzkrankheiten so häufig bieten, und, ist das geborstene Aestchen der Lungenarterie etwas grösser, so hat man noch ausserdem die grösseren und kleineren Lungenblutungen, welche bei den Klappenfehlern nicht selten, aber keinesweges immer durch Embolie bedingt sind. Beim haemorrhagischen Infarct, mit oder ohne Hämoptoë fehlt die Athemnoth entweder ganz, wenn sie sonst vorher noch nicht vorhanden war, oder, wo sie bereits bestand, wird sie nur mässig gesteigert, tritt aber nicht paroxystisch auf.

Capillare Verstopfung der Pulmonalarterie kann auch blosse Blutgerinnungen ohne Extravasation bedingen, und zwar von kegelförmiger Gestalt mit peripherischer Basis, der Ausbreitung der Lungenarterienäste und ihrer Capillaren entsprechend; dabei bersten nicht selten einzelne Capillaren, so dass alsdann auch der Infarct den capillaren Charakter annimmt. Kommen die embolischen Elemente aus Eiter- oder Brandheerden, so bilden sie nicht mehr einfache Verstopfungskegel, mit oder ohne hämorrhagischen Infarct, sondern nun kommt es auch zu lobulären, später umfangreicher werdenden Heerden, welche bei eitriger Metastase den Charakter lobulärer Eiterheerde haben, und zwar meist von ziemlich bedeutender Blutinfiltration begleitet. So entwickeln sich die metastatischen Abscesse der Lungen, welche ich in $^5/_6$ meiner Fälle von Pyämie beobachtet habe. Dass jedoch auch hier die fortgeschwemmten, metastasirenden Elemente so klein sein können, dass auf sie der Name Embolus kaum mehr seine Anwendung findet, beweist die von mir beobachtete Thatsache, dass ich diese metastatischen Lungenabscesse auch nach eitriger Pfortaderentzündung beobachtet habe, so dass also hier die inficirenden Elemente so klein sein müssen, dass sie durch die Lebercapillaren hindurch erst in den Wurzeln der Lebervene, in dieser und der Hohlader wieder grössere Stromgebiete finden, um so zum rechten Herzen und zu den Lungencapillaren zu gelangen. Wahrscheinlich gilt das Gleiche auch von den Brandmetastasen der Lungen, wo ja schon ein wenig Brandsaft mit molecularem Detritus hinreicht, um Brandmetastasen zu bewirken. Die Ursachen des Lungenbrandes bei Embolie sind aber mannigfach und zum Theil sehr verschieden. Ein gewöhnlicher, pyämischer metastatischer Abscess kann zu nekrotisirender, dissecirender, selbst brandiger, lobulärer Pneumonie führen, ja Perforation und Pneumothorax erzeugen. Ganz die gleiche Richtung kann der hämorrhagische Infarct nehmen. Der lobuläre Brandheerd kann metastatische Folge des von fern her kommenden Brandsaftes mit seinem Detritus sein, und unleugbar endlich kann die Verstopfung eines Lungenarterienastes direkt sowohl zu Nekrose, Zerfall und Sequesterbildung, als auch zu Fäulniss und Brand führen, besonders bei Communication mit der durch einen Bronchus zugeführten Luft. Merk-

würdig ist der fast latente Verlauf der kleineren Lungenmetastasen durch embolische Verstopfung sowohl wie durch Detritusinfection. Sind aber derartige Heerde multipel oder umfangreich, so hat man nur die Zeichen der lobulären oder etwas ausgedehnteren Pneumonie, welche man auch als embolische bezeichnet und bei fauliger Schmelzung der Pfröpfe oder Lungengangrän die Zeichen dieser Erkrankungen mit Septicämie, während einfach nekrotisirende Pneumonie latent bleibt oder nur die Erscheinungen gewöhnlicher embolischer disseminirter Pneumonie bietet. Alle diese verschiedenen Heerde können natürlich auch, zur Oberfläche gelangend, Pleuritis zur Folge haben.

Auch bei der Trichinose kommen ähnliche embolisch-lobuläre Pneumonieen vor, welche jedoch keine aussergewöhnlichen Erscheinungen bieten und bei der Schwäche und Unbeweglichkeit der Kranken meist nicht einmal zur genauen, objectiven Feststellung der Pneumonie führen können. Ausser den über die vordere Brustseite zerstreuten Rhonchis beobachtet man rasche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Zunahme des Fiebers, Steigerung der Temperatur, beschleunigtes, sehr beengtes Athmen, durch jede Bewegung gesteigerte Athemnoth, Schmerzen auf der afficirten Seite; und, kann man die Kranken aufsetzen und untersuchen, so hat man besonders auf der hintern Brustseite die Zeichen der disseminirten Bronchopneumonie. Es ist wohl begreiflich, dass bei so Heruntergekommenen und schwer Erkrankten die embolische Pneumonie den tödtlichen Ausgang beschleunigt; aber die Krankheit kann auch mit Heilung enden.

In anatomischer Beziehung ist noch zu bemerken, dass nicht die Trichinen selbst der Grund der Verstopfung der Lungenarterie sind; man hat sie bisher nie im Herzmuskel gefunden und ich habe sie nur ein einziges Mal im Perikard gesehen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass bei der ausserordentlichen Schwächung der Kranken in Folge der Millionen kleiner Parasiten die herabgesetzte Herzaction zu Thrombenbildung prädisponirt, welche man in den Venen der Gliedmaassen und in den Lungengefässen findet. Entweder können nun hier Verstopfungen der Lungenvenen zu Entzündungsheerden von den zuführenden Capillaren aus führen, oder kleine arterielle Thromben werden zerstäubt und bilden direkte lobuläre Verstopfungs- und Entzündungsheerde, welche gewöhnlich von ödematöser Infiltration umgeben sind und in meinen Beobachtungen nur einfaches Infiltrat, nicht aber eitriges Zerfliessen gezeigt haben.

Anatomie und Aetiologie.

Im Allgemeinen trifft die Verstopfung der Lungenarterie selten den Hauptstamm oder seine direkten Aeste, meist erst die Arterien des zweiten und dritten Grades. Die marantische Thrombose ist

schon deshalb hier seltener der Grund, weil die Verzweigungen der Lungenarterie der Druckkraft des Herzens sehr nahe sind. Demgemäss ist die häufigste Quelle das Einwandern von Gerinnseln aus dem Venensystem oder aus dem rechten Herzen selbst. Von den Venen der Diploë kann nach Kopfwunden Thrombenbildung und als ihre Folge Lungenembolie entstehen. Selten nur ist dies von der Phlebitis der Hirnsinus aus der Fall, da die Klappen der Drosselvenen meist die Thromben begrenzen. Besonders häufig scheinen Thromben der Schenkelvenen, der Cruralis und der Saphena Ausgangspunkt der Lungenarterienverstopfung zu sein. Zu festes Schnüren bei Schwangeren mit heftigen Bewegungen kann Grund von tödtlicher Lungenthrombose werden. So sah ich an derselben eine im 6ten Monat schwangere Frau rasch sterben, welche übermässig geschnürt, bei einem Feste erst sehr viel gegessen und getrunken, dann getanzt hatte, plötzlich zusammenstürzte und nach wenigen Stunden nach fürchterlicher Athemnoth mit kaum·fühlbarem Puls starb. Von dem Einflusse der Trichinose war bereits die Rede. Häufig kommt auch diese Verstopfung im Puerperium in Folge fortgeschwemmter Venenthromben vor. Indessen, wenn Robert, Lewy und Hecker dadurch den plötzlichen Tod im Wochenbett erklären wollen, so mag dies wohl für manche Fälle Anwendung finden, in welchen jener plötzliche Tod ohne alle vorhergehenden Krankheitserscheinungen eingetreten ist; gewöhnlich aber gehen Zeichen puerperaler Entzündung vorher, und bietet ja auch die Lungenembolie selbst in ihren schlimmsten Formen viel mehr das Bild eines raschen Todes mit grosser Athemnoth als den eines plötzlichen. Die capillare Verstopfung mit den metastatischen Abscessen ist bereits auch anatomisch besprochen worden. Das Gleiche gilt vom hämorrhagischen Infarct. Bei autochthoner Gerinnung können viele Verzweigungen der Arteria pulmonalis mit adhärirenden, aber noch weichen, dunkeln Gerinnseln verstopft sein, oder die mehr partiellen, adhärirenden Gerinnsel fangen an, sich an der Oberfläche zu entfärben und dichter zu werden, sind aber im Innern noch dunkel und weich, oder es bildet sich im Innern eine mehr puriforme Erweichung. Bei alter Embolie und durch dieselbe bedingter secundärer Thrombose können die Gerinnsel mit den Wänden fest verwachsen, fast band- und bindegewebsartig umgewandelt sein. Eitrige Arteritis habe ich nur einmal in Folge von Embolie durch eitrige Endocarditis des rechten Herzens beobachtet. Als Ursache der Embolie kann man auch die fettige Entartung des Herzens und den durch sie bedingten plötzlichen Tod ansehen. Verstopfung grösserer Aeste, von den Capillaren ausgehend, kommt relativ selten vor, begleitet daher nur höchst ausnahmsweise die Pneumonie. Ist der Kreislauf in einem Theil der Lungen durch rasche Verstopfung

unterbrochen, so tritt zuerst, wie anderwärts, lokaler Collapsus auf, aber bald entsteht an der Grenze collaterale Hyperämie mit Oedem, und so können Entzündung und Blutextravasat erfolgen. Aber auch dieses vermehrte collaterale Zuströmen kann bald ausgeglichen werden, wenn sich durch die Anastomosen mit den Bronchialarterien ein supplementärer Kreislauf ausbildet, wie wir ja einen solchen oft im Verlaufe der Lungentuberculose beobachten. Von der Möglichkeit des Lungenbrandes und seinen anatomischen Charakteren nach Verstopfung der Lungenarterie wird bei diesem die Rede sein. Man begreift übrigens leicht, dass derselbe zu Stande kommt, wenn eine nicht grosse Arterie so verstopft ist, dass kein collateraler Kreislauf zu Stande kommt. Häufiger jedoch ist brandige Pneumonie Grund dieses Lungenbrandes. Auch kann capillare Embolie mit metastatischen Heerden von diesen aus und in diesen zu Nekrose, zu Brand und zu Perforation des Lungengewebes mit allen Folgen des Pneumothorax führen. Einen in seiner Art einzigen Fall von leukocytischen Thromben in den Lungen erzählt Andrew [1]). Ein 38jähriger Säufer wird von einem Omnibus überfahren, zwei zerquetschte Zehen werden abgenommen, an der Stelle entsteht Brand, der sich abstösst, plötzlich erfolgt sehr intense Dyspnoë mit ausserordentlich beschleunigtem Athem, kaum fühlbarem Pulse, äusserster Blässe, kühler Haut, und nach wenigen Stunden erfolgt der Tod. Bei der Obduction finden sich in beiden Lungen in den Zweigen der Lungenarterie feste, dunkle Pfröpfe, besonders an Theilungsstellen; in ihrem Innern zeigen sich deutlich kleine, weissliche Massen, welche ganz aus Leukocyten mit etwas Faserstoff bestehen. Aehnliche weisse Gerinnsel finden sich in vielen andern Venen, in dem Hirnsinus, in den Mesenterialvenen und den grösseren Venen der obern und untern Extremitäten, so dass also hier leukocytische Thromben aus den Körpervenen in die Lungen gelangt waren und hier unter den bekannten Erscheinungen den tödtlichen Ausgang herbeiführten. — Herzschwäche in der Convalescenz schwerer Krankheiten oder aus andren Gründen kann auch Grund der Verstopfung der Lungenarterie werden, indem dann die Propulsivkraft des Herzens in einem gegebenen Moment so herabgesetzt ist, dass das schwach geschleuderte Blut in geringer Entfernung vom Ostium gerinnt.

Ich werde auch einige meiner experimentellen Thatsachen über Lungenembolie vor den Krankengeschichten, welche ich später mittheilen will, in ihrem Gesammtergebnisse mittheilen, und werden dieselben zeigen, wie bald rascher, bald langsamer, bald rein mechanisch, bald mehr in Folge der verschiedenen Formen und Arten der Ent-

1) Transactions of the London pathological Society. T. XVII. p. 47.

zündung die Wirkungen der Lungenarterienverstopfungen eintreten können.

Diagnose. Will man aufrichtig sein, so wird man nach allem Gesagten zugeben müssen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Diagnose von grossen Schwierigkeiten umgeben ist, da Erscheinungen entweder fehlen, oder einer sonstigen Athem- und Kreislaufsstörung, welche bereits vorher bestand, zugeschrieben werden können. Besonders können auch langsam verlaufende Gerinnungen mit mehr autochthoner Thrombose sich leicht der richtigen Deutung entziehen. Bei der Pyämie können sogar auch grössere Embolien der Lungenarterie ohne bestimmte Zeichen bestehen, und da überhaupt die Bronchialarterien die eigentlich ernährenden der Lungen sind, so begreift man, dass auch die Zeichen tiefer Structurveränderungen fehlen können. Bestehen deutliche Klappenfehler, oder besteht eine sonstige Quelle der Embolie, so kann das plötzliche Eintreten der dringendsten suffocatorischen Dyspnoë, namentlich bei dem Missverhältniss derselben zu der geringen Anstrengung der Respirationsmuskeln, die Todesangst der Patienten, die Blässe der Extremitäten, die oft geringe Pulsfrequenz, das Fehlen oder die Geringgradigkeit der Bronchitis, die Diagnose wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen lassen. Diese Gruppe von Erscheinungen kann auch dann von Gewicht sein, wann keine Herzkrankheit und keine sonstige Quelle der Embolie nachweisbar ist. Mitunter kann eine Endocarditis in den Herzhöhlen bestehen, ohne bereits Zeichen der Klappenendocarditis darzubieten und mitten in scheinbarer Gesundheit die bedrohlichen Zeichen der Lungenarterienembolie hervorrufen. So erkläre ich mir einen Fall aus meiner Klinik, in welchem alle Zeichen einer plötzlichen Embolie der Lungenarterie aufgetreten waren, dann einer vollkommenen Ausgleichung Platz gemacht hatten, und wo ich keine rationelle Quelle der Embolie finden konnte, bis einige Monate später dieselbe Kranke mit den deutlichen Zeichen einer chronischen Endocarditis der Mitralis wieder in meine Klinik kam. Hier, wie in ähnlichen Fällen, hatte wahrscheinlich die Endocarditis Embolie in einer Körperarterie, dann secundäre Venengerinnung und durch ein losgerissenes Thrombenstück Verstopfung der Lungenarterie zur Folge gehabt.

Prognose.

V i r c h o w hat auch hier dadurch das eigentlich maassgebende Urtheil begründet, dass er nicht blos auf eine viel grössere Häufigkeit der Verstopfung der Lungenarterie, als man früher annahm, sondern auch auf eine viel häufigere Latenz derselben aufmerksam gemacht hat. Demgemäss kann nur von der Prognose der diagnosticirbaren Fälle die Rede sein. Hier hängt Alles von der Dringlichkeit der Erscheinungen ab, und besonders wichtig wird, neben der suffo-

catorischen Dyspnoë und dem Erkalten, die Beschaffenheit des Pulses. Ist dieser klein und elend, und bleibt er es, so ist der tödtliche Ausgang fast unvermeidlich. Hält sich der Puls leidlich, mit geringer Beschleunigung und mässiger Kraft, so ist selbst bei sehr schlimmen Erscheinungen noch die Prognose eine relativ günstige. Hat der Kranke überhaupt einen ersten Anfall überlebt, so sind die spätern nicht mehr so sehr zu fürchten, wovon es jedoch schlimme Ausnahmen gibt, und ist einmal längere Ausgleichung eingetreten, so kommt es nur ausnahmsweise zu einer späteren tödtlichen Embolie.

Behandlung. In dem oben erwähnten Falle von sehr dringlicher Embolie ohne bekannte Ursache mit erst späterer, deutlicher Herzkrankheit habe ich nach einem starken Aderlasse bedeutende Besserung beobachtet. Aehnliche Wirkung habe ich bei anderen derartigen Fällen beobachtet. In vielen Fällen aber treten eher die Collapserscheinungen in den Vordergrund. — Passt daher der Aderlass mehr bei noch mässig kräftigem Puls, so passen für jene andern Fälle eher die Excitantien, Wein, Moschus, Liquor Ammonii anisati etc. Ausserdem muss durch Frottiren und warme Tücher für Erwärmung, durch Senfteige und Senfspiritus für äussere Ableitung gesorgt werden, sowie durch Oeffnen der Fenster für Athmen frischer Luft. Besteht gleichzeitig eine Herzkrankheit, so ist nach vorübergegangenem Anfalle der länger fortgesetzte oder häufig wiederholte Gebrauch der Digitalis indicirt.

Experimente und Beobachtungen.

Bekanntlich existiren bereits viele hier einschlagende Experimente, unter welchen die Virchow'schen die ersten, bahnbrechendsten und noch heute besten und allseitigsten sind. Dennoch aber halte ich es in dieser klinischen Arbeit der Mühe werth, zwei Reihen von Experimenten in ihren Ergebnissen bekannt zu machen, von denen ich einen Theil in Paris 1850 und die übrigen in den Jahren 1866—1868 mit meinem damaligen Assistenten des Laboratoriums, Wyss, gemacht habe. Ich entlehne dieses Ergebniss der grösseren Arbeit, welche wir gemeinschaftlich in Virchow's Archiv 1868 über Erzeugung heerdartiger Lungenentzündung und Tuberculose bekannt gemacht haben. Die erste Reihe, die Experimente über Einbringung der Kohle in die Lungenarterie, zeigen bald plötzlichen Tod als Typus der reinen mechanischen Störung des Athmens und des Kreislaufs, bald die mehr consecutiven Kreislaufsstörungen und entzündlichen Folgen der partiellen Störungen des Pulmonalkreislaufes. Die zweite Reihe, die Quecksilberexperimente, zeigen eine tiefere Störung, indem zu der Verstopfung kleinerer Pulmonaläste die eitrige Entzündung ihrer Adventitia mit ihren weitgehenden Folgen hinzukommt. So haben wir hier mehr den Typus der Pulmonalverstopfung mit consecutiver, mul-

tipler Bildung von Abscessen oder Zellenwucherungen, welche dem Granulationsgewebe nahe kommen. Ich werde dann noch ein letztes Experiment hinzufügen, welches, den Virchow'schen Versuchen ähnlich, durch Einbringen von Faserstoff in die Lungenarterien ausgedehnte Entzündung mit eitriger Infiltration in der Lunge, und, was besonders merkwürdig ist, Berstung eines Astes der Lungenarterie mit Bluterguss in die Pleura zur Folge gehabt hat.

I. Einbringen von fein vertheilter Kohle in die Lungenarterie.

In 5 Experimenten war Kohle in die Jugularis eingespritzt worden, in zweien war der Tod sofort, wahrscheinlich durch Stillstand des Herzens in Folge der sehr bedeutenden und stürmischen Athmungsunterbrechung eingetreten. Luft war nicht im Herzen. Bei einem andern Thiere wird schon während der Einspritzung das Athmen oberflächlich, die Pupillen erweitern sich, es erfolgen Convulsionen und nach beendeter Injection stirbt das Thier, also auch hier fast plötzlich. Von den beiden andern Thieren war das eine nach 27 Tagen gestorben, nachdem es sehr krank gewesen war und einen beschleunigten, sehr beengten Athem dargeboten hatte. Das fünfte Kaninchen wurde scheinbar gesund, nach $3^1/_2$ Monaten getödtet, jedoch hatten auch im Anfange bemerkenswerthe örtliche Erscheinungen stattgefunden. Die vorübergehende Parese des rechten Vorderbeins erwähnen wir nur, weil sie fast bei allen Kaninchen auf der Seite, auf welcher die Jugularis eingespritzt worden war, eintrat und gewöhnlich nach einigen Tagen wieder verschwand. Nach 4 Tagen wurde ein Abscess in der Nähe der zugenähten Halswunde eröffnet, noch während mehrerer Tage war die Eiterung schwarz, nach 18 Tagen war die Wunde vollkommen geheilt. Höchst interessant war es, dass bei 2 Thieren die Kohle zum Theil durch die Lungencapillaren hindurchgegangen und in der Leber stecken geblieben war, sowohl zwischen den Leberläppchen, als auch in ihrem Innern. In einem dieser Fälle war auch Kohle in das Gehirn gedrungen. Lungenalterationen waren besonders in 2 Fällen vorhanden. Bei einem Thiere, welches nach $3^1/_2$ Monaten, scheinbar ganz gesund, gestorben war, finden sich in der injicirten, aufgeblasenen und erhärteten Lunge zwei kleine Knötchen, welche sich als Alveolarinfiltrate mit einzelnen kleinen Kohlensplittern im Innern zeigten, mit fehlender Capillarinjection da wo die Knoten sitzen, und mit interstitieller Entzündung in der Nachbarschaft. Auch finden sich Kohlenfragmente in der Adventitia einzelner Pulmonalgefässe. Viel bedeutender waren die Alterationen bei dem nach 27 Tagen gestorbenen. Hier hatten sich nach und nach eine Menge disseminirter Reizheerde gebildet, welche so confluent geworden waren, dass sie $^4/_5$ jeder Lunge einnahmen.

II. Experimente mit Einbringung von Quecksilber in den Lungenkreislauf.

Was zuerst die krankhaften Erscheinungen der Thiere betrifft, so hatte ein Thier nur sehr wenig Quecksilber in die Jugularis bekommen, so dass wir den Versuch als gescheitert ansahen; deshalb wurde ihm später Melanose eingeimpft, welcher Impfung es nach 3 Tagen erlag. Sehr interessant war bei einem Thiere der Tod durch Endocarditis und bedeutende adhärente Gerinnsel im Herzen. Nicht blos beobachteten wir hier eine bedeutende Temperaturabnahme während des Experiments, denn bei allen aufgeschnallten Thieren sinkt die Temperatur während und selbst ohne Operation um mehrere Grade; nicht nur war, wie bei allen anderen Injectionsthieren, die linke Pfote gelähmt, sondern die Temperatur nahm nach der Operation stetig ab und sank bis auf 30°. Ein Hund, dem relativ sehr viel Quecksilber injicirt war, starb nach 8 Tagen, hatte während dieser ganzen Zeit gefiebert und war sehr kurzathmig. Einem andern Hunde war zuerst Sarkom subcutan injicirt worden. Es war örtlich heftige Entzündung und Eiterung eingetreten, indessen nach 12 Tagen war das Thier vollkommen gesund. 33 Tage nach der Sarkomimpfung wurde Quecksilber in die Saphena externa eingespritzt, ohne merkliche Krankheitsstörungen hervorzurufen. 3 Wochen später wurde Quecksilber in die Jugularis eingespritzt, die Wunde hatte Anfangs ein schlechtes Aussehen, das Thier hatte häufig Diarrhoe. Dann besserte sich der Zustand, das Thier wird aber schwach, verliert den Appetit, collabirt und stirbt 7 Tage nach der letzten Quecksilberinjection. Ein Kaninchen hatte sich nach der Quecksilberinjection gut erholt und wurde nach 2 Monaten ohne vorherige sonstige Erscheinungen todt gefunden. Ein Kaninchen, welchem Quecksilber in die Trachea eingespritzt worden war, hatte nur Anfangs abnorme Athmungsfrequenz, schien dann ganz wohl und wurde nach 2 Monaten und 7 Tagen getödtet.

Was die Alterationen an der Injectionsstelle selbst anlangt, so fanden wir einmal das subcutane Bindegewebe blutig-serös infiltrirt, was sich bis in die entsprechende Pleura fortsetzte. Bei einem andern Kaninchen war die Wunde am Halse nicht verklebt, es bestand eine bedeutende entzündliche Infiltration und in der Nähe der Halswunde ein Abscess. Bei dem mehrfach operirten Hunde waren die Wunden vernarbt, die Saphena externa war wieder durchgängig geworden, aber merkwürdigerweise existirte in der Submaxillargegend auf jeder Seite eine haselnussgrosse, sehr geschwellte, weisslich infiltrirte, nicht Quecksilber haltende Lymphdrüse. Sehr interessant sind bei den Quecksilberthieren die Lungenalterationen. In allen, besonders aber in den injicirten Präparaten und in den leichteren Fällen

wurde als Hauptalteration eine Exarteritis pulmonalis beobachtet und zwar merkwürdigerweise ohne Reizung der Innen- und Mittelhaut, trotzdem dass mehrfach constatirt werden konnte, dass die Quecksilberkügelchen im Lumen der Arterie reihenweise lagen, durch farblose oder dunkle Thromben gewissermassen mit einander verbunden. Nur in der nächsten Nähe zeigte sich das Lungengewebe collabirt, ödematös infiltrirt, aber aufblasbar. In einem Falle (in dem Pariser Experiment) waren nach bedeutender Menge eine Menge kleiner, quecksilberhaltiger Abscesse im Verlaufe der kleineren Zweige der Lungenarterien entstanden. In unseren übrigen Fällen war die Lungenreizung eine mannigfache, es bestanden Adhärenzen mit der Pleura; wo diese von subpleuralen Knoten berührt wurden, waren letztere quecksilberhaltig. Dagegen haben wir einmal in strangartigen Adhärenzen Knoten aus Zellenwucherung bestehend, ohne Spur von Quecksilber gefunden. Gewöhnlich trafen wir die Knoten mit Quecksilber im Centrum mittelfeiner Arterien, und war hier wieder besonders interessant, dass nicht selten von den exarteritischen Knoten diffuse Arteritis mit Zellenwucherung ausging. Die fortgeleitete Entzündung auf Lungenparenchym, Pleura, zum Theil mit entzündlicher Neubildung vieler Gefässe und grosser Capillaren konnte mehrfach constatirt werden. Im Allgemeinen war auch hier die Entzündung mehr eine interstitielle. Tracheitis, Bronchitis bestanden mehrfach. Dass jedoch auch die Entzündung bedeutendere Proportionen im Lungengewebe selbst erreichen kann, beweisen die beobachteten eitrigen Cavernen und Bronchiektasen. Bei dem Thiere, welchem Quecksilber in die Trachea eingespritzt worden war, hatten die kleinen Heerde hauptsächlich nur einen Lungenlappen verändert, welcher ein ganz lappiges, drüsenähnliches Aussehen bekommen hatte. Die Zellen der Reizungsheerde waren im Allgemeinen die gewöhnlichen rundlichen, kernhaltigen der Bindegewebswucherung und des Granulationsgewebes, und wo Zerfall und Eiterung eingetreten war, boten dieselben die typischen Charaktere derer des Eiters.

Das Herz bot in zwei unserer Versuche interessante Alterationen dar. Einmal zeigten sich Quecksilberkügelchen mit kleinen Abscessen im Verlaufe der vorderen Arteria coronaria cordis, einmal war ein Theil des Quecksilbers im rechten Ventrikel liegen geblieben und war zum Theil von geronnenem Blute eingehüllt, zum Theil von der Herzgegend aus in einem blassen, feinkörnigen und Kernen enthaltenden Gewebe eingebettet. Bei einem Thiere, bei welchem die Lungenalterationen sehr bedeutend waren, war, wahrscheinlich in Folge der allgemeinen Gesundheitsstörungen, die sehr umfangreiche Leber durch und durch und in sehr hohem Grade verfettet. Nicht ohne Ineresse, wenn auch nicht direkt zum Quecksilberversuche gehörend, war die

Thatsache, dass der eine Versuchshund, welchem wir viele Cysticerken eines Kaninchens zu fressen gegeben hatten, in Folge davon eine grosse Menge nicht ausgewachsener, aber sehr wohl charakterisirter Bandwürmer im Darmkanal enthielt.

Wir sehen aus allen den durch Quecksilber bedingten Alterationen, wie ausgedehnt die Wirkung desselben bei primitiv nur umschriebener Arterienreizung sein kann.

III. Einbringen von Faserstoff in den Lungenkreislauf, Tod nach 92 Stunden; ausgedehnte Pneumonie, reichlicher Bluterguss in die Pleura.

Am 25. Oktober 1851 wird einem Hunde mittlerer Grösse ein Aderlass an der linken Jugularvene gemacht. Das Blut wird sofort mit einem Stabe geschlagen, der sich ausscheidende Faserstoff wird gewaschen und aus demselben werden 2 Cylinder, jeder von 1 Cm. Länge und 3 Mm. Dicke gebildet. Diese Fibrincylinder werden durch die Aderlasswunde der Jugularis mit einem Glasstabe in das rechte Herz geschoben. Die Operation selbst wird gut vertragen, aber das Thier wird bald nach derselben sehr krank, verweigert die Nahrung, trinkt mässig viel, zeigt eine beschleunigte und beengte Respiration und bleibt beständig in einem Zustande von Fieber und Schwäche liegen. In der Nacht vom 29. zum 30. Oktober stirbt das Thier, also 92 Stunden nach der Operation. Bei der Leichenöffnung finden wir die Venen bis zum Herzen gesund, in der Brust einen sehr bedeutenden flüssigen, bräunlichen, wahrscheinlich frischen Bluterguss. Das Herz ist gesund und enthält nur wenige theils mussige, theils fibrinöse Gerinnsel; auch die linke Lunge ist gesund, aber die ganze rechte Lunge ist krank, so wie auch die Pleura dieser Seite, welche den Bluterguss enthält. Die eingeführten Fibrinpfröpfe waren in dem untern Aste des rechten Theiles der Lungenarterie nahe an der Hauptheilung stecken geblieben, und waren zum Theil von schwärzlichen, weichen Blutgerinnseln umhüllt, zum Theil bestanden diese unterhalb derselben und waren schwach mit der Wand verklebt. In der Gegend des am weitesten vorgerückten Pfropfes hatte eine Ruptur der Lungenarterie mit Bluterguss in die rechte Pleura stattgefunden. Der rechte untere Lappen war mit dem Zwerchfell durch frische Adhärenzen verwachsen. Die ganze rechte Lunge befindet sich im Zustande theils grauer, theils rother Hepatisation, die Consistenz ist sehr erweicht, die Schnittfläche zeigt nur feine Granulationen, und, während die übrigen Lappen ein mehr rothes noch consistentes Infiltrat zeigen, findet sich der untere im Zustande grauer, eitriger, zum Zerfliessen geneigter Infiltration, und sieht man sehr deutliche Leukocyten oder Eiterkörperchen in dieser bereits der multiplen Abscedirung nahen eitrigen Infiltration.

Ueber Lungenbrand und Lungennekrose, — Gangraena et Necrosis pulmonum.

Der Lungenbrand, Gangraena pulmonum war wohl auch den älteren Aerzten bekannt, und finden sich bei ihnen offenbar dahin einschlagende Beobachtungen. Schon früh musste in der That die Aerzte der sehr üble Geruch des Athmens und des Auswurfs bei einzelnen schweren Lungenerkrankungen um so mehr auf den Brand der Lungen aufmerksam machen, als in der That dieser Geruch an den der Fäulniss und des Brandes in andern Körpertheilen lebhaft erinnert. Aber vor der Entdeckung der Auscultation war man nicht im Stande, den üblen Geruch des Brandes von dem des Auswurfes bei Bronchialerweiterung, bei fötider Bronchitis, beim Durchbruch jauchenden Empyems durch die Bronchien etc. zu unterscheiden. Ueberdies war auch die pathologische Anatomie der Lungengangrän noch viel zu lückenhaft, so dass wir bei Lännec [1]) zuerst einige sichere Zeichen nebst genauen Beobachtungen über Lungenbrand finden, und war er ebenfalls der Erste, welcher den Unterschied zwischen circumscripter und diffuser Gangrän hinstellte und auch schon die oberflächlichen, subpleuralen Platten, die so erzeugte putride Pleuritis, den consecutiven Pneumothorax kannte und beschrieb. Gute Beobachtungen mit Abbildungen gab dann später Cruveilhier [2]) in seinem grossen Kupferwerke über pathologische Anatomie. Erst vom dritten Decennium dieses Jahrhunderts an fing der Zustand der Blutgefässe bei dem Lungenbrande an die Beobachter lebhaft zu beschäftigen. Schröder van der Kolk [3]) wies zuerst nach, dass in dem Brandheerde der Lunge der grösste Theil der kleinen Gefässe zerstört wurde, während er die grösseren meist unverstopft fand. Die anatomische Beschaffenheit des Lungenbrandes wurde dann später von Hasse [4]) im Anfang der 40er Jahre gut beschrieben, und scheint er sich schon der Meinung zuzuneigen, dass die Gerinnung des Blutes im Brande oft eine secundäre Folge und nicht die Ursache des Brandes sei. Auf die Häufigkeit und Eigenthümlichkeiten des Lungenbrandes im kindlichen Alter hat zuerst Boudet [5]) aufmerksam gemacht, und findet sich in dem Werke über Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez [6]) eine für dieses Alter fast erschöpfende

1) Traité de l'auscultation médiate, 3ème édition, Paris 1831. Tom. I. p. 442.

2) Anatomie pathologique, Livr. III. und XI.

3) Obs. anat. path. et practic. argum. Amstel. 1826. p. 207. 211.

4) Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane, Leipzig 1841. pag. 301 und 319.

5) Arch. génér. 1843, 4. Serie T. III. p. 61.

6) Traité des maladies des enfants. T. II. p. 107 et seq.

Monographie über Lungenbrand. In der Journalistik der letzten Decennien, sowie unter den Dissertationen der Universitäten sind viele Arbeiten über Lungenbrand, und ist in den Sammelwerken, wie den Canstatt'schen Jahrbüchern, den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft, den Verhandlungen der Londoner pathologischen Gesellschaft etc., ein enormes casuistisches Material aufgespeichert, so dass es leicht wäre, für eine Monographie über Lungenbrand hunderte von brauchbaren Beobachtungen zusammen zu bringen.

Für den Zweck des vorliegenden Werkes konnte ich mich um so weniger dieser mühevollen Arbeit unterziehen, als sonst dieses Kapitel einen ganz unverhältnissmässigen Umfang erreicht haben würde, und glaube ich überdies in dem Nachstehenden das Wichtigste und Wissenswertheste über diese Krankheit nach dem heutigen Stande der Wissenschaft auseinandersetzen zu können.

Meine eigene Erfahrung ist auch auf diesem Gebiete nicht unbeträchtlich. Ich lege dieser Arbeit nicht weniger als 32 eigene Beobachtungen zu Grunde, von denen 5 mit Heilung und alle übrigen mit genauer Leichenöffnung. Ich hätte diese Zahl sogar noch vervielfältigen können, wenn ich meine eigenen Beobachtungen in Bezug auf Lungenbrand erschöpfend hätte durchmustern können. Da sich nun meine Beobachtungen hauptsächlich auf die Zeit meiner Thätigkeit als klinischer Lehrer beschränken, so sieht man, dass kein Jahr vergeht, in welchem nicht mehrere derartige Fälle zur Beobachtung kommen. Ich habe dann eine meinen Beobachtungen äquivalente Zahl von Fällen aus verschiedenen Quellen zum Vergleiche zusammengestellt.

Bevor ich nun zur näheren Beschreibung des Lungenbrandes übergehe, muss ich einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken.

Der Lungenbrand bietet nicht, wie man dies aus den Beschreibungen der meisten Autoren schliessen sollte, ein einheitliches, pathologisches Krankheitsbild. Lungenbrand ist im Gegentheil, wie die Lungenblutung für die Erkrankung der Athmungsorgane ein allgemein pathologischer Begriff, der weder anatomisch scharf abgegrenzt ist, noch aetiologisch irgend welche Einheitlichkeit zeigt. Anatomisch haben wir alle Uebergänge von einfacher Nekrotisirung bis zur fast vollkommenen Sequestration eines Stückes Lungengewebes ohne Fäulnissgeruch und Fäulnissprodukte, bis zu dem vollständig fauligen Brande. Ebenso finden sich wieder die mannigfaltigsten Berührungspunkte vom einfachen Abscess bis zum jauchigen, jauchig-brandigen bis zur durchgreifenden fauligen Zersetzung mit Zerfall in Trümmer. Ja bei der diffusen Pneumonie finden wir wiederum die Uebergänge von eitriger Infiltration zu mehrfach umschriebener Sequestration, zu

diffusem septischem Zerfall, zu diffuser Gangrän oder zu mehr umschriebenen Brandhöhlen.

Nicht minder mannigfach sind der klinische Verlauf, die Dauer, die Ausbreitung und die ätiologischen Momente des Lungenbrandes. Bleiben wir zuerst nur bei dem mehr rein entzündlichen Ursprunge stehen, so haben wir hier nicht nur eine acut- und chronisch-pneumonische Form, sondern bei jeder wieder als Unterabtheilung die mehr nekrotisirende und die rein brandige. Auch der Traumatismus kann hier eine Rolle spielen, was ich sowohl durch heftige Contusion, als auch durch Schussverwundung beobachtet habe. Eine eigene Gruppe bilden dann wieder jene schleichenden Fälle in welchen eine tiefe, allgemeine Ernährungsstörung, Gehirnkrankheiten, Wahnsinn, diffuse Nierenentzündung, Tuberculose etc. der secundär auftretenden Pneumonie die Neigung zu brandiger Zersetzung geben. Auch zeigt uns gerade die Tuberculose nicht nur jenen entfernten, sondern auch einen mehr direkten dystrophischen Einfluss, indem, was schon Lännec gut beschrieb, die Wände einer tuberculösen Lungenexcavation brandig werden können. Das Gleiche kommt für Parasitenkolonien vor, und noch kürzlich (Sommer 1871) habe ich in der Klinik einen Fall demonstrirt, in welchem die Höhle, welche eine grosse Ecchinococcuskolonie beherbergte, brandig geworden war, und besitze ich bereits von früher her einen ähnlichen Fall.

In seltenen Fällen wird die Bronchitis foetida der Träger der Fäulnissprodukte bis in die Alveolen und ihre Umgebung und bewirkt so multiplen, lobulären Lungenbrand. Häufiger noch wird das stagnirende Secret erweiterter Bronchien mit seinen stinkenden Fettsäuren und dem inficirenden Zellendetritus der Ausgangspunkt brandiger Zerstörung.

Gefässverstopfung kann eine nicht minder wichtige Rolle spielen. Wahrscheinlich ist Verstopfung der Bronchialarterien häufiger, als man glaubt, Ursache des Lungenbrandes; jedoch existiren über diesen Punkt noch nicht hinreichende Forschungen. Dagegen ist Verstopfung der Lungenarterie ein von mir und Andern hinreichend sicher beobachteter Grund. Aber auch hier treffen wir wieder auf eine nicht geringe ätiologische Mannigfaltigkeit. Thromben der Körpervenen können in der Lungenarterie stecken bleiben, und interessant ist in dieser Hinsicht einer meiner Fälle aus dem Puerperium. Ebenso kann fettige Degeneration des Herzens zur Verstopfung der Lungenarterie führen, sowie auch hochgradige Endocarditis der linken Ostien durch das Mittelglied der Venenthrombose in Folge des erschwerten venösen Kreislaufs.

Herzkrankheiten können aber noch in anderer Art Lungenbrand erzeugen, und zwar durch hämorrhagische Lungeninfarcte entweder

in Folge von Embolie oder durch fettige Usur kleinerer Lungenarterienäste. Druck grosser Geschwülste im Thorax kann Lungenbrand herbeiführen, was für das Aortenaneurysma nachgewiesen ist.

Krankheiten der Verdauungsorgane können auf die Lungen brandig zerstörend übergreifen, so Krebs des Oesophagus, so fressendes chronisches Magengeschwür, so Leberverreiterung mit Durchbruch durch das Diaphragma in eine Lunge.

Der Lungenbrand kann aber auch möglicherweise ein metastatischer sein. So habe ich ihn secundär in Folge von Brand der Gebärmutter im Puerperium und nach Brand einer untern Extremität durch Arterienverstopfung eintreten sehen. Ebenso existiren Beispiele von metastatischem Brande der Lungen nach Mundbrand. Auch eitrige pyämische und septicämische Infectionen können secundär in der Lunge nekrotisirende Abscesse und Brand erzeugen, und umgekehrt können brandige Affectionen der Lunge, besonders durch die Aufnahme fauliger Substanzen durch die Lungenvenen metastatische Jauche- oder Brandheerde im Gehirn, in der Leber, in der Milz, in den Nieren hervorrufen.

Die Häufigkeit des Pneumothorax beim Lungenbrande endlich, kann auch wieder mannigfachen Grund haben; so kann eine jauchende Pleuritis ebenso gut von der Oberfläche her Lungenbrand erzeugen, als in Folge des Durchbruchs eines innern Brandheerdes der Lungen Pneumothorax entstehen kann.

Was wird nach dieser kurzen Skizze aus der ontologischen Abgrenzung des Lungenbrandes?

Symptomatologie. Suchen wir nun die allgemeinen Zeichen des Lungenbrandes und die, welche den einzelnen Formen entsprechen, so fehlen vor allen Dingen pathognomonische einzelne Charaktere, aber freilich giebt es Gruppen von Erscheinungen, welche die Erkenntniss der Krankheit sichern. Indessen auch diese können in einer Reihe von Fällen fehlen, so dass es nicht ohne Schwierigkeit ist, ein naturgetreues Krankheitsbild des Lungenbrandes zu entwerfen.

Selbst die Definition ist nicht leicht, da man mit dem Brande eigentlich immer mehr oder weniger die Idee der Fäulniss verbindet. Besser wäre der Ausdruck des Absterbens, der Mortification eines Theiles der Lungensubstanz, wobei man dann umschriebenes nur an einer Stelle bestehendes, umschriebenes multiples, diffuses, und gemischtes, in einem Lungentheil umschriebenes, in einem andern diffuses Absterben unterscheiden könnte. Alsdann würde man auch ganz ungezwungen Absterben ohne Fäulniss mit molecularer oder mehr umfangreicher Nekrotisirung des Lungengewebes und Absterben mit Fäulniss und ihren Produkten, sowie wiederum das Gemisch beider unterscheiden können. Der Haupt- und Grundcharakter des

complexen Begriffes des Lungenbrandes besteht also in dem Absterben des Lungenparenchyms in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, umschrieben oder diffus. Erst dann kommt der in zweiter Linie wichtigste Charakter: das Bestehen oder Fehlen der Fäulniss, und ist es dann auch besonders die letztere Form, welche durch das Auftreten der örtlichen und der allgemeinen Erscheinungen des Fäulnissprozesses die Symptomatologie des Lungenbrandes beherrscht, aber selbst hier geschieht dies meist erst von dem Augenblick des Luftzutrittes an, während nekrotisches Absterben der Lungensubstanz ohne Luftzutritt durch richtige Würdigung der Entstehung und sämmtlicher Erscheinungen wohl vermuthet und als wahrscheinlich, aber kaum mit Sicherheit erkannt werden kann.

Wir wollen nun auf die einzelnen Erscheinungsgruppen näher eingehen.

I. Frühere Gesundheit, Constitution, Aussehen und Anfang der Krankheit.

1. Frühere Gesundheit der Kranken. Diese ist selten ganz gut. Bei den meisten Kranken bestanden entweder bereits früher Krankheiten der Athmungsorgane oder sonstige tiefe organische oder allgemeine Gesundheitsstörungen. Von Seiten der Respirationsorgane finden wir in den Antecedentien am häufigsten putride Bronchitis und Bronchiektasie, deren Fäulnissprodukte zum Brande führen können. Zuweilen sind es tuberculöse Entzündungsheerde, in welchen Wandungen zerfallener Hohlräume nekrotisch oder brandig werden; Ersteres ist häufig, Letzteres, der faulige Brand der Cavernenwände, kommt nur selten zur Beobachtung. Von Circulationskrankheiten sind es besonders die Klappenfehler, welche durch hämorrhagische Lungeninfarcte Brand erzeugen können. Unter den Infectionskrankheiten sind es vor Allem Typhus und Masern, welche, wie das Puerperium, entweder durch Thrombose und consecutive Embolie oder durch Putrescenz anfangs einfacher Entzündung Gangrän erzeugen können. Nicht selten finden wir in den Antecedentien protrahirte intense Darmkatarrhe, parenchymatöse Nephritis, Gehirnkrankheiten, Geistesstörung, Tuberculose etc. als durch allgemeine Schwächung der Gewebe den Ausgang der Reizzustände der Athmungsorgane in Brand begünstigend. Unter den von den Verdauungsorganen aus durch Uebergreifen, Putrescenz der Lungen bedingenden Erkrankungen prädisponirt carcinomatöse Stenose der Speiseröhre am meisten zu Lungenbrand. In andern Beobachtungen findet man Gangrän der Lungen metastatisch als Folge von primitivem Brande des Mundes, der Extremitäten, der Gebärmutter. Ja selbst wo die Antecedentien der Kranken keine dieser schweren pathologischen Zustände nachweisen lassen, ist nicht selten die Constitution durch Missbrauch

geistiger Getränke geschwächt, so dass eine scheinbar einfache Pneumonie die Richtung zum fauligen Absterben nehmen kann und so Lungenbrand der Ausgang einer am Anfang gewöhnlichen Pneumonie wird.

Ausser diesen bekannten Ursachen muss es aber auch noch unbekannte, vielleicht lokal-dystrophische in der Lungensubstanz selbst geben, welche zum Brande disponiren, denn ich habe Fälle beobachtet, in welchen ich bei der grössten Sorgfalt keine auch nur irgendwie erklärende Ursache finden konnte.

2. Constitution und Aussehen der Kranken. Man sollte nach dem Vorhergehenden glauben, dass man es mit schwächlicher Constitution und schlechtem verfallenem Aussehen der Kranken zu thun hat. Indessen findet man oft den Körperbau als einen primitiv kräftigen und, hat die Krankheit noch nicht lange gedauert, so ist auch das Aussehen noch ein leidliches; aber sowohl bei acutem wie bei chronischem Verlauf verändert sich dasselbe rasch, und so sehen wir bei ersterem meist schon im Anfange der zweiten Woche, bei letzterem später das Aussehen tief verändert: die Kranken werden bleich, das Gesicht ist eingefallen, die Augen liegen tief, der Gesichtsausdruck ist der tiefer Ermüdung, nicht selten des Stupors, die Gesichtszüge bekommen etwas eigenthümlich Spitzes und Altes, und kommt bei andauernder Athemnoth noch Cyanose hinzu, so dass also die Grundphysiognomie die des Status typhosus ist, mit Modificationen durch hochgradige Athmungsstörungen.

3. Der Beginn ist nicht selten ein vollkommen latenter, schleichender, welcher nur durch Fieber, Abgespanntheit, schon früh schlechtes Aussehen, ein tieferes Leiden vermuthen und durch Husten, mässige Kurzathmigkeit, Seitenstechen dasselbe in der Brust lokalisiren, aber in keiner Weise als Brand erkennen lässt. Ausser diesem mehr unbestimmten latenten Anfang haben wir noch den acut pneumonischen mit heftigem Seitenstechen, blutigem Auswurf, mit den örtlichen Erscheinungen des Infiltrats, mit Fieber und Athemnoth. Auch kann schon früh der pneumonische Beginn einen zwar febrilen aber lentescirenden Charakter zeigen. Immerhin zeigt der acute oder subacute pneumonische Anfang gern bereits in der ersten Zeit bei Neigung zum Brande die Charaktere der typhoiden Form und zwar nicht selten mit den gleichzeitigen Erscheinungen des Alkoholismus bis zum ausgesprochensten Delirium tremens. In manchen Fällen tritt schon früh statt blos blutiger Sputa eine bedeutendere Lungenblutung ein, welche in kurzen Zwischenräumen sich wiederholen kann. In andern Fällen scheint nach kurzer Dauer eine Communication mit den Bronchien stattzufinden, so dass wenige Tage nach dem Beginn bereits sehr übelriechender Auswurf mit den bald zu beschreibenden

eigenthümlicheren Charakteren, Fötor des Athmens etc. auftritt. In diesen Fällen scheinbar früher Putrescenz ging jedoch meist dem constatirbaren Anfange der Erscheinungen eine Zeit latenter Entwickelung vorher. Bei der ausgesprochenen Neigung des Fiebers und des Allgemeinbefindens zum Status typhosus beobachtet man nicht selten ausser Appetitmangel und Durst, grosse Schwäche und Hinfälligkeit, ausgesprochene Neigung zum Durchfall, grosse Unruhe, besonders in den Nächten, Nachtschweisse etc., und ist die Gemüthsstimmung der Kranken entweder eine trübe, oder eine mehr apathische, welche dann bald in Stupor übergehen kann.

II. Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane.

1. Der Husten hat durchaus nichts Eigenthümliches; er ist gewöhnlich ziemlich häufig, mitunter sehr quälend, besonders des Nachts, wird bei manchen Kranken durch Bewegung, durch Aufsitzen gesteigert, zeigt bald mehr die Charaktere des Hustens, wie wir sie bei der Pneumonie beobachten, bald tritt derselbe paroxysmenweise mit darauf folgender reichlicher Expectoration, wie bei der Bronchialerweiterung auf. Aber auch die Fälle sind nicht selten, in welchen der Husten mässig oder gering ist.

2. Der Auswurf entbehrt aller charakteristischen Eigenschaften, so lange es sich um mehr rein pneumonische Charaktere handelt oder um Zeichen des Katarrhs, der Bronchiektasie etc. Sehr eigenthümlich aber wird derselbe mit dem Moment, wo Fäulnissprodukte und Lungengewebsfragmente in ihm auftreten. Sein Grundcharakter wird alsdann der der fauligen Zersetzung sowohl des Bronchialsecrets wie auch des afficirten Lungentheils. Deshalb haben wir zu gleicher Zeit die Produkte der Schleimfäulniss, als zersetzte Zellen, freie, stinkende Fettsäuren, wuchernde Parasiten etc., und die Gewebstrümmer der zerfallenden Theile, deren Fasergerüst, zum Theil noch deutlich im Auswurf erkennbar bleibt, während andere Bestandtheile bereits zu ihrer krystallinischen Grundform aus organischer Verbindung ausgeschieden, zurückgekehrt sind.

Die Art der Expectoration hat so lange nichts Eigenthümliches, als der Brand gewissermasssen nur als Infiltration besteht. Zerfall und Höhlenbildung geben an und für sich auch noch nichts Charakteristisches. Erst wann grössere Hohlräume frei mit einem Bronchus communiciren, bekommt man die Eigenthümlichkeiten der Expectoration, welche Höhlenentleerung charakterisiren. Da nämlich die Höhle selbst und besonders die brandige Zerfallshöhle unempfindlich ist, übt das sich bildende Secret keinen besondern Reiz auf die Wände derselben, und erst wann sie so weit gefüllt oder überfüllt ist, dass der Inhalt an die durch Secret so reizbare gesunde Bronchialschleimhaut

reicht, entsteht Husten, nicht selten von lautem Knistern oder gurgelndem Geräusche begleitet, durch welchen dann rasch der Höhleninhalt ausgeworfen wird. Da sich demgemäss nur die überfliessende Caverne und zwar erst spät entleert, erfolgt die Expectoration stossweise, in längeren Intervallen, dann aber massenhaft. Natürlich trifft man diese Erscheinungen nur, wann Brandhöhlen einen gewissen Umfang haben, während bei kleineren, disseminirten Höhlen dieser mehr stürmische und seltene Charakter der Entleerung fehlt.

Ist der Lungenbrand ausgesprochen, so ist auch die tägliche Menge der Sputa eine ziemlich bedeutende, selten von nur 100—200 Gramm; nicht selten zwischen 300—500 Gramm in 24 Stunden schwankend. Diese Massenhaftigkeit hat zum Theil darin ihren Grund, dass ausser der Mucinausscheidung und den zelligen Elementen der Sputa eine nicht unbeträchtliche Menge seröser Flüssigkeit abgesondert wird, welche dann auch die bald zu erwähnende Schichtung des Auswurfes sehr begünstigt, indem der Detritus und die schwereren Sputa auf den Boden sinken, dagegen Schaum und leichtere Schleimmasse durch die Menge der beigemengten Luftbläschen die oberste Schicht bilden, während in der Mitte die relativ grösste Schicht für jenes trübe Serum übrig bleibt. Wir werden gleich auf diese Schichten noch näher zurückkommen und bemerken vorher nur noch, dass der Geruch dieses Auswurfs ein äusserst übler ist, für welchen in den Beobachtungen oft die kräftigsten Ausdrücke, welche man überhaupt nur auf stinkende Substanzen anwenden kann, gebraucht werden, nicht blos ist von brandigem Geruch, sondern von aasartigem Gestank, von dem schlimmsten Fäcalgeruch, von ekelerregendem Fäulnissgestank etc. die Rede. In der That hat der Arzt wohl kaum Gelegenheit, einen unangenehmeren Geruch bei irgend einer andern Krankheit zu constatiren. Sehr lästig für den Kranken und fast noch mehr für seine Umgebung ist auch der sehr übelriechende Athem, welcher den Gestank rasch über das ganze Krankenzimmer ausbreitet und selbst einen ganzen grossen Krankensaal verpesten kann.

Bewirkt ist dieser üble Geruch durch die aus Zersetzung der organischen Substanz mit Oxydation gebildeten flüchtigen Fettsäuren, welche, bekanntlich sehr zahlreich, eine grosse homologe Reihe bilden, in welcher bei gleichbleibender Menge des Sauerstoffs von O_4 die Menge des Kohlenstoffs und des Wasserstoffs von C_2—H_2 in der Ameisensäure bis auf C_{60}—H_{60} in der Melissinsäure steigt. Diejenigen Säuren, welche sich besonders in den Fäulnissprodukten im Allgemeinen finden, sind: Buttersäure, Valeriansäure, Capronsäure, Caprylsäure und Caprinsäure. In den putriden Sputis scheint nach Gamgee die Buttersäure (C_8—H_8—O_4) vorzuwiegen, während ich mit Neukomm als hauptsächlichste Fettsäure der Sputa in einem Falle Valeriansäure

C_{10}—H_{10}—O_4 als Grund des Fötors gefunden habe. Dieser zunächst kommt die Capronsäure C_{12}—H_{12}—O_4, während die Capryl- und Caprnsäure mit ihren höheren Kohlenstoff- und Wasserstoffmengen bis jetzt, so viel ich weiss, im stinkenden Auswurf noch nicht gefunden worden sind. Valerian- und Capronsäure sind übrigens noch viel übelriechender, als die schon sehr unangenehme, auch normal in einzelnen Secreten wie im Achselschweiss vorkommende Buttersäure.

Kommen wir nun wieder auf die Schichten und ihre Zusammensetzung zurück, so haben dieselben gewöhnlich eine schmutzig graugrüne oder gelbgrüne Färbung, mit mattem Ansehen in der obersten und untersten und unvollkommener Durchsichtigkeit in der trüben, mittleren Schicht. Auch kann die Färbung durch blutige Beimischung eine schmutzigbraunrothe oder noch dunklere werden. In der obern Schicht sieht man einen hellen Schaum mit zahlreichen Luftbläschen und einzelnen dünnen, kleinen Schleimflocken. Die mittlere Schicht ist dünnflüssig, mehr serös und leicht getrübt. Die der mittleren an Menge nahe kommende unterste Schicht ist dickflüssig, fadenziehend und enthält neben feinerem Detritus grössere bröcklige Massen von Bronchialsecret und von Gewebstrümmern, ja grösseren Fetzen und Stücken abgestossener Lungensubstanz. Für die mikroskopische Untersuchung ist diese untere Schicht besonders geeignet. Man findet in derselben ausser vielem Mucin, alle Uebergänge von noch gut erhaltenen Eiterzellen, Leukocyten, zu körnigtem Detritus in Folge von Zellenzerfall. Während man in den gut erhaltenen Zellen noch ein oder zwei Kerne, besonders bei Zusatz von Essigsäure erkennt, findet man viele zerstreute einzelne Kerne, an welchen nur noch kleine Protoplasmafetzen hängen, dann auch freie Kerne und besonders auch sehr viele kleine freie Molecularkörnchen, von denen die einen matt und klein, die andern etwas grösser, stark lichtbrechend, glänzend, mit scharfen Conturen versehen sind, erstere Albuminoidkörnchen, letztere Fettkörnchen. In gleicher Art findet man Epithelien der Bronchien und selbst der Mundschleimhaut in mannigfachster Zersetzung und in Zerfall begriffen. In einzelnen grösseren, granulösen Epithelien findet man braunen und rothen Farbstoff, Melanin und Hämatin körnigt abgelagert, sowie man auch rothe Blutzellen in allen Stadien der Alteration antrifft. Die eigenthümlichen, massenhaften, freien, schwärzlichen Pigmentkörnchen (Brandkörperchen Demme's), welche sonst in allen brandigen Theilen so massenhaft vorkommen, findet man im Auswurf weniger frei, als in den grösseren Gewebsstückchen der brandigen Lunge, welche dem Auswurf beigemengt sind, deren Grösse von kleinen Bröckelchen bis zum Umfang einer Erbse, ja einer kleinen Haselnuss schwanken kann. In diesen grösseren Fragmenten, sowie auch massenhaft in dem bröckligen

Sediment der untern Schicht findet man viele elastische Lungenfasern, bald noch netzförmig zusammenhängend, bald nur rudimentär, in einzelnen Fasern und in Faserfragmenten. Nicht selten findet man auch grosse Mengen von Vibrionen und Bakterien im Auswurf, ebenso Leptothrixfäden, welche Leyden und Jaffé als Leptothrix pulmonalis bezeichnen, und mitunter Krystalle von Fettsubstanzen in Nadelform, Margarin und Margarinsäure, sowie auch die sargdeckelartigen Prismen der phosphorsauren Ammoniac-Magnesia. Der Geruch des Auswurfs ist nicht selten säuerlich, sowie auch seine chemische Reaction. Ausser den erwähnten Krystallen von Fett und Tripelphosphaten enthalten diese putriden Sputa Zersetzungsprodukte des Eiweisses, Leucin, Tyrosin etc.

Endet die Krankheit, wie in der Mehrzahl der Fälle, mit dem Tode, so behält der Auswurf diese Charaktere bis zum Ende. Interessant ist, dass in einer meiner Beobachtungen sich spindelförmige Zellen im Auswurf fanden, welche auf eine organisirte Höhlenwand welche brandig geworden war, deuteten; in der That handelte es sich um eine Höhle der Lunge, welche eine Echinococcuscolonie einschloss. Kommt es aber zu Besserung und allmäliger Heilung, so verliert der Auswurf immer mehr den Detritus von Lungenfragmenten und Zellen und macht einer gesunden, schleimigen Absonderung Platz, welche theils von der Granulationsmembran der heilenden Höhle, theils von der Bronchialschleimhaut herrührt. Fötor und Zerfall hören gewöhnlich in gleichem Verhältniss auf, bis zuletzt nur noch der Auswurf eines starken Katarrhs und einer immer geringer werdenden Höhlenabsonderung übrig bleibt und später ganz aufhört.

3. Lungenblutung. Abgerechnet, dass bei pneumonischem Anfang und Verlauf die Sputa oft blutig gefärbt in nicht unerheblicher Menge vorkommen, ist auch eine wirkliche, stärkere Lungenblutung beim Brande nicht selten; sie zeigt sich in den von mir analysirten Beobachtungen in einem Achtel aller Fälle. Die Menge kann von 50—100 Grm. in den leichteren Fällen, bis auf 300 und 400 Grm. und mehr in ernsteren schwanken, und es ist nicht selten, dass wenn einmal eine solche Blutung stattgefunden hat, sie sich mehrmals im Laufe der Krankheit wiederholt. Der Grund der Blutung ist die brandig destructive Arrosion eines Zweiges der Lungenarterie, und habe ich diese Blutung sowohl im Laufe acuter wie chronischer, schleichender Entzündung, sowie auch bei bronchiektatischem Ursprung des Brandes und endlich aus den Wandungen einer Lungenhöhle eintreten sehen, welche eine grosse Ecchinococcus-Colonie beherbergte. Gewöhnlich tritt Blutung erst ein, wann der Brand bereits erhebliche Fortschritte gemacht hat, also in den mehr acut verlaufenden Fällen im Laufe der zweiten und dritten Woche, in den langsam verlaufen-

den erst nach 3—4—5 Wochen und später. Wo wiederholte Blutungen stattfinden, treten sie in ganz unregelmässigen Zwischenzeiten auf.

4. Athemnoth. In den latent verlaufenden Fällen kann dieselbe fehlen, was jedoch selten ist, und ist sogar in den meisten, sonst ohne charakteristische Erscheinungen verlaufenden Beobachtungen die Athemnoth und das beschleunigte Athmen als mehr oder weniger andauernd angegeben. Gering oder nach grösserer Intensität später subjectiv wenig störend zeigt sich die Athemnoth im ausgesprochenen Status typhosus. Selbst bei mässiger Dyspnoë finde ich im Mittleren die Athmungsfrequenz von 36—40 in der Minute, während sie bei hochgradiger Dyspnoë, welche sich anfallsweise bis zur Orthopnoë steigert und von Cyanose begleitet ist, 44—48—52 und darüber in der Minute erreicht. Alsdann ist das Athmen gewöhnlich ängstlich, keuchend und kurz und bleibt selbst bei späterer, tiefer Athmungsnarkose noch sehr frequent. Die Hochgradigkeit der Dyspnoë hängt weniger von der Ausdehnung des Brandes, als von der Ursache und den Complicationen desselben ab; deshalb bedingen Herzkrankheiten und Lungenarterienembolie gewöhnlich bedeutende Dyspnoë, deshalb wird diese, wenn sie Anfangs gering war, durch einen hinzutretenden, pleuritischen Erguss sehr gesteigert, deshalb erreicht die Athemnoth den höchsten Grad, sobald plötzlich Durchbruch des Brandheerdes in die Pleura, Pneumothorax eintritt.

5. Percussion. Diese liefert verhältnissmässig sehr ungenügende und untypische Resultate: Veränderung und Dämpfung des Tons fehlt nicht selten ganz, besonders wenn die Brandheerde in der Tiefe der Lunge liegen und nicht sehr umfangreich sind. Tritt die Krankheit als acute oder mehr schleichende Pneumonie auf, so folgt die Dämpfung der Ausdehnung der Entzündung, und das Gleiche geschieht bei hinzutretendem pleuritischem Ergusse. Von viel grösserer Wichtigkeit ist eine umschriebene, dem Umfange des Brandheerdes entsprechende Dämpfung, besonders wenn sie an ungewöhnlichen Stellen auftritt, z. B. nach vorn, oberhalb der Brustwarze, nach hinten in der Mitte des untern Drittels einer Seite etc. Wenig ausgedehnte Dämpfung hat auch gewöhnlich einen tympanitischen Beiklang. Handelt es sich um eine grössere Brandhöhle, so wechseln Dämpfung und Tympanie mit einander, je nachdem die Höhle gefüllt oder leer ist. Das Geräusch des gesprungenen Topfes habe ich bei Brand bis jetzt nicht constatirt, wiewohl es gewiss auch unter Umständen vorkommen kann. Tritt Pneumothorax ein, so bekommt man an der entsprechenden Stelle, bei lokaler Ausdehnung der Brust hypersonoren Ton, welchem sich später metallischer Klang beim Percutiren allein, oder beim Percutiren während man auscultirt, hinzu gesellt; indessen

habe ich hochgradige Tympanie, metallischen Klang und amphorische Erscheinungen bei grossen, dünnwandigen Brandhöhlen, so namentlich auch in dem Falle von grosser Ecchinococcushöhle beobachtet. Umschriebene Dämpfung und Höhlenerscheinungen mit dem ihm eigenthümlichen Wechseln können daher zu werthvollen Zeichen der Diagnose werden.

6. Die Auscultation. Was wir von der Percussion gesagt haben, findet zum grossen Theil auf die Auscultation seine Anwendung. Lange bietet sie durchaus untypische Erscheinungen, so die Zeichen der Bronchitis, der lobulären, der diffusen Pneumonie; daher die Rhonchi der allerverschiedensten Art, die sonoren, pfeifenden, schnurrenden, die rasselnden, knisternden, klingenden, Bronchialathmen und Bronchophonie, sobald es sich um Infiltrate handelt. Auch hier ist öfters weniger die Qualität der Erscheinungen, als ihre Lokalisation von Bedeutung. Wann diese umschrieben ist und an ungewöhnlichen Stellen stattfindet, treten gewöhnlich bald deutlichere Zeichen der Höhlenbildung ein, fast fehlendes Athmen bei Füllung der Höhlen, oder weichbronchiales Athmen mit Schleimrasseln bei unvollkommener Füllung, dagegen cavernöses Athmen, Pectoriloquie, selbst gurgelnde Geräusche bei leerer oder wenig gefüllter Höhle, und ist diese umfangreich und oberflächlich, so treten die amphorischen Erscheinungen des Athmens und der Stimme fast ebenso deutlich auf, wie bei Pneumothorax. Diese Höhlenerscheinungen können successive an verschiedenen Stellen einer oder beider Brustseiten auftreten, gewöhnlich aber hat man, selbst wenn multiple Brandheerde existiren, vorwiegend nur an einem die genannten Haupterscheinungen, während an den andern physikalische Zeichen ganz fehlen oder nur die lobulärer Pneumonie sind.

Geht der Brand in Heilung über, so macht die vorherige Dämpfung dem matttympanitischen, dem helltympanitischen und später dem normalen Percussionstone Platz, während nach und nach auch die amphorischen und cavernösen Erscheinungen schwinden, einfachem bronchialem Athmen mit Bronchophonie, mit klingendem Rasseln Platz machen, um allmälig in dem Maasse, als die Höhle der Vernarbung entgegengeht, in vesiculäres Athmen überzugehen. Ich habe mehrfach dieses spurlose Verschwinden sehr ausgesprochener Höhlenerscheinungen deutlich und bestimmt verfolgen können. Dagegen heilt brandige, acute Pneumonie in Bezug auf die physikalischen Erscheinungen ziemlich in der gleichen Art wie gewöhnliche, da hier entweder die Höhlenerscheinungen nicht so bedeutend werden, oder, von dicker Schicht infiltrirten Lungengewebes umgeben, keine eigenthümlichen Zeichen bieten können.

7. Fieber und Allgemeinbefinden. In den acut verlau-

fenden Fällen ist das Fieber Anfangs das der gewöhnlichen Pneumonie oder das der sonstigen Grundkrankheit; ebenso kann es sich bei langsamer verlaufenden Fällen andauernd auf mässiger Höhe erhalten, ohne irgend welche Eigenthümlichkeit zu bieten. Im Allgemeinen aber besteht die ausgesprochene Tendenz zu adynamischem, typhoidem Charakter des Fiebers, welcher sogar nicht selten schon in den ersten Tagen auftritt. Die Patienten fühlen sich äusserst schwach, muthlos und verstimmt, das Gesicht ist bleich und eingefallen, stellenweise cyanotisch, die Augen sind tief eingesunken, die Anfangs noch feuchte, dickbelegte Zunge wird trocken und rissig und nur zitternd gestreckt. Sie bedeckt sich, sowie die Lippen und das Zahnfleisch mit einem schwarzen, russigen Anfluge. Der sehr frequente, Anfangs noch vollere Puls wird immer schwächer, kleiner, elender, zeigt zuweilen gegen das Ende hin Arythmie, etwas Abnahme der Frequenz, diese bleibt jedoch nicht selten bis zum Ende sehr gross, 132—140 und darüber in der Minute. Der durchschnittlich mehr apathisch soporöse Zustand wird zeitweise durch Delirien unterbrochen, um allmälig einem andauernden Sopor, zuletzt einem tiefen Coma Platz zu machen. Bei manchen Kranken jedoch bleibt bis zum Ende das Bewusstsein ungetrübt. Die Haut ist brennend heiss, nur zeitweise schwitzend, besonders nach erratischen Frostanfällen; die Temperatur, welche sehr schwanken kann, hält sich am Morgen zwischen 39,0—39,5, kann auch 40,0^{0} erreichen und ist Abends gewöhnlich höher: 40,0—41,0^{0}. Die Respirationsbeschwerden, welche sonst beträchtlich sind, werden geringer, sobald Coma vorherrscht, jedoch ohne Abnahme der Frequenz des Athmens. Sehr lästig ist gegen das Ende für manche Kranke ein hartnäckiger Singultus. Vervollständigt wird nun noch das Bild dieses typhösen Zustandes durch Meteorismus, Durchfall, unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, und so führen alle diese Erscheinungen unter zunehmendem Collaps zum Tode.

In den Fällen, in welchen Heilung erfolgt, erreicht das Fieber nie diesen hochgradig adynamischen Charakter, oder nur vorübergehend; ebenso sind die cerebral-toxischen Symptome geringer oder fehlen ganz, und mit der Besserung des örtlichen Prozesses geht auch die des Fiebers und des Allgemeinbefindens Hand in Hand. Man lasse sich jedoch auch durch mässige Intensität des Fiebers nicht täuschen, indem mitunter noch nach Wochen dieselbe allen Zeichen des septisch-pyämischen Fiebers Platz machen kann.

8. Zustand der Verdauungs- und der Harnorgane. Im Allgemeinen stehen diese unter dem Einfluss des Fiebers und Allgemeinbefindens. Durst, Appetitmangel, belegte Zunge bestehen meist von Anfang an, schon früh zeigt sich oft Neigung zu Durchfall welcher dann später bei schwerem und tödtlichem Verlaufe sehr zu-

nimmt, um sogar zuletzt nicht nur unwillkürlicher sondern selbst unbewusster Entleerung Platz zu machen. Der Urin zeigt die gewöhnlichen Charaktere des hochfebrilen Zustandes, bietet durchaus nichts Eigenthümliches und enthielt, wenigstens in meinen Beobachtungen, nur selten Eiweiss.

Dauer, Verlauf und Ausgänge.

Der Dauer nach kann man eine acute, subacute und protrahirte Form unterscheiden, vergesse jedoch nicht, dass bei dem oft Anfangs, längere Zeit latenten Verlaufe der Krankheit die Zeitbestimmung der Dauer in einer Reihe von Beobachtungen unmöglich wird. In der acuten Form tritt der Tod in der zweiten oder dritten, seltener in der vierten Woche ein, am häufigsten zwischen dem zehnten und einundzwanzigsten Tage. In der subacuten dauert die Krankheit länger, 4—6—8 Wochen, 3—4 Monate und darüber. Tritt Heilung ein, so erfolgt diese selbst bei den acut beginnenden Fällen nur langsam, erst nach 4—6 Wochen, in den protrahirteren nach 3—4 Monaten und später.

Der angegebenen Dauer entspricht auch der Verlauf, und diesem dann wieder die hauptsächlichsten Formen, über welche unsere Beobachtungen uns Folgendes lehren:

1. Die acut-pneumonische Form beginnt wie eine gewöhnliche Lungenentzündung, zeigt aber eine besondere Neigung zu typhösem Verlauf und ist nicht selten mit den Zeichen des Alkoholismus verbunden. So lange der Brandheerd nicht mit den Bronchien communicirt, oder wann der Prozess mehr der der Nekrose als des fauligen Brandes ist, fehlen die charakteristischen Erscheinungen. Sonst treten schon früh übler Geruch aus dem Munde, penetranter Gestank der Sputa, Gehalt derselben an Fragmenten von Lungengewebe ein. Auch kann unerwartet eine Pneumorrhagie erfolgen. Physikalisch hat man entweder die Zeichen der diffusen Entzündung oder die früher ausführlich beschriebenen Erscheinungen umschriebener Brandheerde, zu welchen sich die der Pleuritis und, beim Durchbruch des Heerdes in die Pleura rasch die des Pneumothorax gesellen können. Handelt es sich in seltenen Fällen mehr um disseminirte und kleinere Brandheerde, so kann auch das Bild ein bronchitisches oder bronchopneumonisches sein, während doch die Zeichen diffuser Pneumonie ganz ungleich häufiger vorkommen. Nur ausnahmsweise habe ich bei diesem acuten Lungenbrande den tödtlichen Ausgang schon am 9. Tage beobachtet, am häufigsten in der zweiten Hälfte der zweiten Woche, seltener in der dritten und ausnahmsweise später.

2. Die schleichende Form der brandigen Pneumonie kann nicht nur lange latent verlaufen, sondern entbehrt bei rein nekrotischem Prozesse alle Zeichen der Putridität, wobei dennoch in

der Mehrzahl der Fälle das Fieber den adynamisch-typhösen Charakter zeigt. In der jedoch viel häufigeren charakteristischen putriden Form sind die Symptome die gleichen, wie bei der acuten, nur mit langsamerem Fortschritt und über eine Zeit von mehreren Monaten hinausgezogen, wobei jedoch die Dauer nur sehr selten 4—5 Monate übersteigt. Täuschende Besserung kann auch hier vorkommen, um dann aber bald desto grösserer Verschlimmerung Platz zu machen. In der chronischen Form erfolgt Heilung seltener als in der acuten. Ausser dem tödtlichen Ausgange durch die Fortschritte des Brandes kann derselbe merklich durch wiederholte, starke Lungenblutungen und durch Pneumothorax beschleunigt werden; ja eine sehr starke Pneumorrhagie kann dem Leben fast plötzlich ein Ende machen.

Diese beiden Formen der acuten und der mehr schleichenden Entzündung sind die weitaus häufigsten, sowie auch bei den noch zu erwähnenden nicht selten die Entzündung eine Hauptrolle spielt.

3. Der traumatische Lungenbrand ist verhältnissmässig selten und verläuft langsam unter dem Bilde einer schleichenden Entzündung, wann es sich nur um eine starke traumatische Erschütterung des Thorax handelt. Dagegen verlief der einzige Fall von Lungenbrand durch eine Schusswaffe, welchen ich beobachtet habe, binnen 10 Tagen tödtlich, und bestand zugleich noch der sehr seltene Brand des Brustbeins.

4. Die fötide, bronchitische Form ist im Ganzen selten; man kann es als Regel betrachten, dass hier der Prozess auf die Respirationsschleimhaut beschränkt bleibt; indessen unleugbar sind die Fälle des Uebergreifens auf die nächste Umgebung der Bronchiolen und Alveolen, und, hat einmal das putride Element der Schleimfäulniss auf das Gewebe der Lungen übergegriffen, so erfolgt dann gewöhnlich rasch unter den Zeichen bronchopneumonischer Brandheerde putride multiple Schmelzung und der Tod.

5. Die bronchiektatische Form schliesst sich an die eben genannte an. Hier ist das septische Fieber neben den physikalischen Zeichen öfters Hauptelement der Diagnose, da bedeutender Fötor der Sputa bereits vorher bestanden hat. Ich besitze ein Beispiel, in welchem ein von der Bronchialschleimhaut übergreifender Brand einen nur örtlichen Heerd zur Folge gehabt hat und Heilung erfolgt ist. Sonst ist der Verlauf gewöhnlich der lethale eines acuten Lungenbrandes, zuweilen mit ausgesprochener, hämorrhagischer Complication.

6. Die embolische Form des Lungenbrandes kommt entweder im Puerperium vor oder ausserhalb desselben in Folge von Thrombenbildung in den Körpervenen aus irgend welchem Grunde, kann aber als Brand ganz latent verlaufen, oder die gewöhnlichen Zeichen, wie Fötor, Höhlenerscheinungen u. s. w. bieten. Hierher gehört

auch der Lungenbrand aus hämorrhagischem Infarct, bald durch Embolie, bald durch Arterienverfettung bedingt. Hier ist der Verlauf sehr latent, und hat der in einer meiner Beobachtungen eingetretene Pneumothorax, ohne fötide und cavernöse Erscheinungen, für die Diagnose des Lungenbrandes auch nicht den geringsten Anhalt geboten.

7. Lungenbrand durch Druck von aussen oder von innen bot in einem Falle von comprimirendem Aortenaneurysma nichts Charakteristisches, da die Berstung der Pulsadergeschwulst dem Leben zu rasch ein Ende machte. Unter den zwei Fällen von innerem Druck durch Ecchinococcus-Colonien bot der eine von Zeichen des Brandes nur intenses Infectionsfieber dar, in dem andern aber war der Brand durch das gleiche Fieber, durch Pneumorrhagieen, Fötor der Sputa mit Lungenfragmenten und cavernös-amphorische Erscheinungen diagnosticirt worden. Hier fand sich noch das Eigenthümliche, dass sich im Auswurf deutliche, spindelförmige Zellen vorfanden, welche auf eine brandig gewordene, vorher feste und organisirte Höhlenwand deuteten und daher in ähnlichen Fällen vielleicht die Diagnose der Ecchinococcus-Colonie auch ohne Haken und Häute im Auswurf ermöglichen können.

8. Lungenbrand durch Uebergreifen der Erkrankung eines Nachbarorganes. Interessant ist bei dieser Form, welche von der Speiseröhre, dem Magen und der Leber ausgehen kann, dass die durch Uebergriff Brand erzeugende Krankheit selbst nicht die Spur von Brand bietet. Der Krebs der Speiseröhre bewirkt zuerst Verwachsung, dann entsteht durch Ulceration eine grössere, nicht selten jauchende Höhle, in welcher die sich zersetzenden, hier abgesackten Nahrungsmittel den Hauptanstoss zur Fäulniss geben. Aehnlich wirkt das Magengeschwür. In einem Fall bestand in Folge von Verwachsung mit dem Zwerchfell und dem unteren Theil einer Lunge eine ähnliche direkte Communication der sich zersetzenden Nahrungsmittel mit dem später in Brand übergehenden Theile der Lunge. In einem andern führten vom Grunde zweier Magengeschwüre Fisteln durch das Zwerchfell in die eine Pleura, hatten hier eine septische Pleuritis hervorgerufen, welche dann später durch brandige Arrosion des Lungengewebes Pneumothorax erzeugte. Ein Leberabscess hatte in einem andern Falle das Zwerchfell durchbrochen, mit einer Lunge communicirt und hier Brand erzeugt. Gewöhnlich ist in allen solchen Fällen der Verlauf des Lungenbrandes ein latenter, nur bei dem Krebs der Speiseröhre können direkt putride Sputa und Lungenfragmente im Auswurf den Lungenbrand erkennen lassen.

9. Metastatischer Brand der Lunge. Dieser kann auf doppelte Art entstehen: Entweder ist der Lungenbrand primär und die Brandmetastase die Folge, oder der Brand ist erst an einer andern Stelle aufgetreten und der Lungenbrand ist ein metastatischer. Letzterer Fall ist der häufigere. In beiden Fällen können jedoch die Branderscheinungen der Lungen völlig latent verlaufen oder erst gegen das Ende hin nach Communication mit den Bronchien deutliche Zeichen geben. In meinen Beobachtungen war der Ausgangspunkt des secundären Lungenbrandes: Brand des Mundes, Brand der Gebärmutter, Brand einer untern Extremität in Folge von Arterien-Verstopfung. Werden im Gegentheile brandige Stoffe in die Lungenvenen aufgenommen und dann durch den grossen Kreislauf verbreitet, so sind die Metastasen, welche besonders im Hirn nicht selten sind, aber auch in der Leber, der Milz, den Nieren vorkommen, bald mehr rein pyämisch-eitriger, bald mehr septischer, bald brandiger Natur. An diese Thatsache schliesst sich dann die nicht minder interessante an, dass von primitiver Pyämie aus in den Lungen, neben eitrigen und septischen Metastasen auch nekrotisirende und gangränöse Heerde vorkommen können; eine Thatsache, welche man auch experimentell hervorrufen kann, wenn man eitrige oder faulende Stoffe in die Venen einspritzt. Ich habe dies selbst beobachtet, aber besonders liefern die Sedillot'schen Beschreibungen und Abbildungen hierfür eine Reihe prägnanter Beispiele.

Wir müssen hier noch schliesslich eine kurze Bemerkung über den Pneumothorax bei Lungenbrand machen. Derselbe kann von der Pleura ausgehen, gewöhnlich aber ist es der Brandheerd der Lunge, welcher in die Pleura durchbricht, und hier können alle diese verschiedenen erwähnten, ursächlichen Momente einwirken. In einer nicht geringen Zahl von diesen Fällen ist der Lungenbrand beim Pneumothorax latent; in anderen sind die Zeichen des Lungenbrandes deutlich vorhergegangen. Im Uebrigen bietet für den Lungenbrand der Pneumothorax keine eigenthümlichen Erscheinungen.

Von dem Lungenbrande, welcher Folge tief schwächender, allgemeiner Erkrankungen ist, wird bei der Aetiologie noch die Rede sein.

Ausgänge der Krankheit.

Indem ich mich hier nur an meine eigenen Beobachtungen halte, finde ich unter meinen 32 Fällen 6 von Heilung, also 18,75%, eine zwar nicht sehr erhebliche, aber immerhin noch relativ nicht unbeträchtliche Proportion. Die Art und Weise, wie die Heilung zu Stande kommt, ist bereits angegeben, wir fassen sie hier nur in wenigen Worten zusammen und bemerken vorher noch, dass sie einmal nach vier Wochen, zweimal nach sechs Wochen, einmal nach

zwei Monaten, einmal nach drei Monaten und einmal nach vier und einem halben Monate zu Stande gekommen ist, woraus schon hervorgeht, dass selbst bei den acut beginnenden Formen der günstige Verlauf langsam zu Stande kommt, aber dass auch bei protrahirtem Lungenbrande noch nach Monaten Heilung erfolgen kann. Zuerst verlieren sich die Zeichen der Fäulniss, der üble Geruch aus dem Munde und in den Sputis nimmt ab, um allmälig zu verschwinden, Lungenfragmente werden immer weniger und seltener abgestossen, dann hat der Auswurf den schleimig-eitrigen Charakter, um so eine Zeit lang fortzudauern oder ganz aufzuhören. In den zur Heilung tendirenden Fällen sind die septisch-typhoiden Erscheinungen, sowie die tiefe Störung des Allgemeinbefindens weniger ausgesprochen, als bei Neigung zu tödtlichem Verlauf. Auch diese mässigen adynamischen Erscheinungen bessern sich, das Aussehen wird ein muntereres, das Bewusstsein wird klar, das Athmen wird freier, der Puls langsam, und örtlich beobachtet man das Zurückgehen der physikalischen Erscheinungen in der Art, wie sie gekommen sind, bis zu allmäligem, gänzlichen Verschwinden, wobei freilich eine partielle Einziehung des Thorax dauernd, aber ohne merkliche Störung zurückbleiben kann.

Der gewöhnlichere Ausgang in den Tod, welcher in nahezu $^5/_6$ aller Fälle zu Stande kommt, zeigt das Krankheitsbild, wie wir es beschrieben haben, mit einem Theile oder mit einer grösseren Zahl der angeführten, schlimmen Erscheinungen, und haben wir bereits gesehen, dass man besonders die zwei Formen zu unterscheiden hat, die raschere, in welcher Tod schon nach Wochen, und die protrahirtere, in welcher er erst nach Monaten erfolgt, so dass bald das Bild einer typhösen acuten, bald das einer typhösen protrahirten Pneumonie, mit oder ohne Fäulnisserscheinungen vorwiegt. Ausser den Fällen nun, in welchen nur das tiefgestörte Allgemeinbefinden und das hochgradige andauernde Fieber ohne Fötor und putriden Auswurf die gefährliche Krankheit vermuthen lassen, giebt es noch eine täuschende Form mit längerem latenten Verlaufe, scheinbar leidlichem Allgemeinbefinden, in der dann später rasch die tückische Krankheit sich entlarvt und nach einer kürzeren Phase putrescirender Erscheinungen zum Tode führt.

Es lohnt sich nicht der Mühe, hier noch ein allgemeines Krankheitsbild zusammen zu stellen, da, wie bereits vielfach in dieser Arbeit nachgewiesen ist, der Begriff des Lungenbrandes nichts weniger als ein einheitlicher ist, und werden wir die charakteristischen Erscheinungen bei der Differenzialdiagnose noch besonders hervorheben.

Pathologische Anatomie. In erster Linie wollen wir hier den Sitz der Krankheit ausführlich besprechen. Ich gebe vor Allem die

folgende tabellarische Uebersicht, in welcher ich meine Beobachtungen einer Reihe von andern Fällen gegenüber stelle.

Sitz der Lungengangräne.

	Lebert	Andere Autoren	Summa
Rechte Lunge, oberer Lappen	5	6	11
mittlerer »	1	—	1
unterer »	5	7	12
Oberer und mittlerer »	1	1	2
Oberer und unterer »	1	0	1
Mittlerer und unterer »	3	0	3
Alle drei Lappen	2	1	3
	18	15	33
Linke Lunge, oberer Lappen	5	3	8
unterer »	6	6	12
Beide Lappen	0	1	1
	11	10	21
Beide Lungen	2	4	6
Sitz nicht genau angegeben	1	3	4
Summa Summarum	32	32	64

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass die rechte Lunge viel mehr zu Lungenbrand prädisponirt ist, als die linke und zwar in dem Verhältniss von 3:2 (33:21). Oberer und unterer Lappen rechts sind ziemlich gleichmässig prädisponirt, während in der linken Lunge der untere Lappen häufiger der Sitz des Brandes zu sein scheint, als der obere. In beiden Lungen bestanden Brandheerde in sechs Fällen, also in über 11%, auch geht aus der ganzen Uebersicht hervor, wie häufig Lungenbrand in multiplen Heerden auftritt; denn selbst wenn wir ganz davon abstrahiren, dass oft in dem gleichen Lungenlappen multiple Heerde vorkommen, bleiben noch 16 Fälle, 25% für Brandheerde in verschiedenen Lappen oder in beiden Lungen, und in letzterem Falle sind sogar nicht selten in einem oder in beiden Lungen mehrere Lappen ergriffen. Auch für die Kindheit sind Rilliet und Barthez zu denselben Resultaten gelangt, wie wir für die Gesammtheit des Lebens. Zu bemerken ist noch, dass in den gleichen Lungen und Lungenlappen die Brandheerde die verschiedenen anatomischen Charaktere zeigen können, welche ihnen als Eintheilungsprincip dienen.

Anatomische Grundformen der Gangräne sind folgende: In einer ersten und einfachsten sieht man nur einzelne Streifen und Flecke wenig ausgedehnter, brandiger Mortification. In einer zweiten sieht man oberflächliche Platten von braunschwärzlicher Farbe, von weicher matschiger Consistenz, von üblem Geruch, welche sich entweder unbestimmt abgrenzen, oder bereits die Andeutung eliminatorischer Ab-

grenzung an einem Theile oder im ganzen Umfange ihrer Peripherie zeigen. Nicht selten sind diese Platten mit Pseudomembranen bedeckt, nach deren Hinwegnahme man sie erst sieht. Solche Platten können zu Lungenperforation führen. Diese beiden ersteren Formen sind nur selten die hauptsächlich bestehenden, können aber auch als solche vorkommen, sind jedoch gewöhnlich Folge multipler und meist umfangreicher anderweitiger Brandheerde.

Die gewöhnlichste Form ist die umschriebene mehr oder weniger umfangreicher Brandheerde, in deren Umgebung man nicht selten noch die Zeichen der verschiedenen Entwickelungsphasen der Pneumonie sieht. Der Heerd selbst ist Anfangs mehr verhärtet, schwärzlich oder graugrün, bekommt schon früh einen putriden oder brandigen Geruch. Nicht selten ragt in seine Peripherie brandige Infiltration hinein. Diese noch nicht zerfallenen Brandheerde schwanken an Umfang zwischen der Grösse einer Haselnuss, eines Hühnereis, einer Kinderfaust und darüber. Klein sind die Heerde, von Linsen-, Erbsen- bis Haselnussgrösse, wann viele lobuläre Brandheerde existiren. Untersucht man das Gewebe dieses ersten Stadiums der Brandinfiltration, so findet man schon einzelne Stellen erweicht, selbst zerfliessend, viel übelriechender als der übrige Theil, bald mehr im Innern, bald mehr an der Peripherie gelegen. In ihnen ist das Lungengewebe bereits viel mehr zu Grunde gegangen, als in dem noch härteren Infiltrat.

Diese Form findet man entweder allein, oder sie ist in andern Theilen der Lungen mit der circumscripten Zerfallsform, mit der Erweichung, mit der putridjauchigen Schmelzung, mit einem Worte, mit den grösseren charakteristischen Brandheerden verbunden. Bevor ich jedoch diesen Zustand näher beschreibe, muss ich noch bemerken, dass man mitunter, besonders in pneumonischen, graugelben Infiltraten, analog den noch verhärteten Brandheerden, verhärtete nekrotische Infiltrationsheerde findet, wovon ich ein schönes Beispiel in meinen Krankengeschichten der Pneumonie besitze. Hier sterben gewissermaassen einzelne, infiltrirte Läppchengruppen ab und bildet sich an ihrer Peripherie eine eliminatorische Zone, welche nach und nach den Zusammenhang des Heerdes mit dem übrigen Lungengewebe immer mehr lockert und auflöst. Eine andere sich hieran anschliessende Form ist die, in welcher in grösserem Umfange, in der Grösse eines Taubeneis und darüber, ohne eigentliche peripherische, diffuse Hepatisation ein Heerd sich bildet, wie die beschriebenen Brandheerde, aber nicht in Putrescenz übergeht, sondern mit nekrotischer Abstossung immer mehr das nicht mehr lebende Lungengewebe von dem lebenden trennt. So habe ich Lungensequester, welche nur noch an einem Theile ihrer Peripherie durch bandartige Stränge oder auch

breitstielig mit der Umgebung zusammenhängen, gesehen, welche bis zu dem Umfang einer grossen Wallnuss erreicht hatten und in einer Eiterhöhle lagen, deren Wandungen mit einer organisirten dünnen und eiterbedeckten Membran ausgekleidet schienen. In diesen Höhlen findet sich kein putrider Geruch, und bricht eine solche in einen Bronchus durch, so können allmälig die Lungensequester gelöst und ausgestossen werden, um nach und nach zu definitiver Heilung zu führen. Sehr lebhaft erinnert mich diese sequestrirende Nekrose des Lungengewebes an die ganz ähnliche Entzündung, welche ich, wie ich glaube, zuerst für die Schilddrüse beschrieben habe. Der Lungensequester selbst ist von dunkler Färbung, schwärzlich, bräunlich, graugrün oder mattgrau. In seinem Innern findet man nur die festen, bindegewebigen Theile des Lungengewebes erhalten, sowie kleine unregelmässige, jauchiginfiltrirte, aber nicht übelriechende Hohlräume. Mehrfach habe ich in der gleichen Höhle mehrere Sequester in verschiedenen Graden der Abtrennung gefunden.

Nun stehen aber auch diese nekrotischen Heerde und Sequesterbildungen keineswegs isolirt da, und wie sie einerseits Uebergänge zu gewöhnlichen und metastatischen Abscessen zeigen, so finden sich andrerseits alle Zwischenglieder bis zu in der Abstossung begriffenen oder abgestossenen, durchaus fauligen und brandigen Lungensequestern. Der Anfangs harte, putride Brandheerd wird immer weicher, und während seine Umgebung ein abschliessendes, verhärtetes Gewebe bildet, vermodert, verfault oder verjaucht er im Innern um so tiefer und vollständiger, je mehr der Zutritt der atmosphärischen Luft diese Zersetzung begünstigt. So entstehen allmälig jene kleineren oder grösseren Hohlräume, bis faustgross und darüber mit grauschwarzen, sehr übelriechenden Wandungen, fetzigem Ueberzug, stellenweise sich lösenden kleineren und grösseren Lungenfragmenten mit grauröthlichem oder mehr rein blutigem, höchst übelriechendem, flüssigem oder fast gallertigem Inhalt, welche dann noch seitlich hin durch weitere Zerstörungen Ausbuchtungen bilden, und nicht selten nach der Oberfläche zu noch die Pleura zerstören, um so Pneumothorax zu erzeugen. Die mit diesen Höhlen communicirenden Bronchien sind entweder nur von der Höhle aus angefressen und bei intacter Schleimhaut mit Brandjauche, mit Blut bedeckt, oder in seltenen Fällen theilt sich auch ihnen der Brand mit, so dass sie in immer weiterer Ausdehnung in den Zerstörungsprozess hineingezogen werden. Jedoch kann auch in günstigen Fällen alles Zerstörte abgestossen werden, eine pyogene Membran umkleidet die Höhle, wird an Umfang immer geringer, und so kann es allmälig zu vollständiger Vernarbung kommen. Leider ist auch dann nicht immer die Heilung gesichert und sieht man zuweilen bei Leichenöffnungen eine der Höhlen in Heilung

begriffen, während eine andere durch fortschreitende Destruction getödtet hat. In selteneren Fällen entwickelt sich die Brandhöhle aus den Wänden einer Lungencaverne, einer umfangreichen Echinococcushöhle.

Alle diese Formen des umschriebenen Brandes können sich in mannigfachster Art mit dem diffusen combiniren, welcher auch als alleinige Brandform bestehen kann, den grösseren Theil eines Lappens, einen ganzen, ja mehrere Lappen diffus brandig infiltriren kann. Ein solches Gewebe ist schwarz oder dunkelgraugrünlich, sehr weich, sehr übelriechend und zeigt die gleichen Gewebszerstörungen wie der umschriebene Brand. In einem meiner Fälle fand sich eine umschriebene Brandhöhle im rechten obern Lappen und diffuser Brand im untern. In einem andern Falle bestanden ganz gleiche Verhältnisse in der linken Lunge.

In den brandigen Theilen geht der grösste Theil der Gewebselemente zu Grunde, nur die festeren, elastischen, knorpeligen und andere Gewebe bleiben übrig. In der infiltrirenden Flüssigkeit findet man Fettkrystalle von Margarin und Margarinsäure, von Tripelphosphaten, neben mannigfachsten Zellendetritus eine Menge braunschwarzer Pigmentkörner, viel Faserfragmente, dabei nicht selten massenhafte Vibrionen und einzelne Leptothrixfäden.

Tritt Pneumothorax ein, so hat man natürlich die gewöhnlichen anatomischen Zeichen desselben, jedoch durchschnittlich mit jauchender Pleuritis. Früh zu Stande kommende Adhärenzen verhüten oft diesen späteren Durchbruch, bereiten aber dann, freilich in seltenen Fällen, die Möglichkeit vor, dass ein Brandheerd durch die äusseren Thoraxwandungen durchbricht. Man muss jedoch in solchen Fällen immer sorgfältig untersuchen, da ich zweimal bei Brustfisteln mit Lungenbrand dieselben nicht in direkter Communication mit denselben gefunden habe.

Ist Lungenbrand aus Bronchitis foetida oder Bronchialerweiterung hervorgegangen, so sieht man entweder von den Endästen der Bronchien aus kleine Brandheerde, oder man sieht sie schon von grösseren Bronchien und ihren Wandungen ausgehen. Bei der Bronchialerweiterung ist der Lungenbrand entweder ein umschriebener oder ausgedehnter und geht von mehreren kleineren oder einer grösseren ektatischen Höhle aus. Nicht selten sind es gerade unter diesen Umständen multiple, brandige Zerfallsheerde, durch welche die Möglichkeit des Pneumothorax sehr gemehrt wird.

Höchst wahrscheinlich ist Verstopfung der Bronchialarterie mit nicht zu Stande gekommenem collateralem Kreislauf häufiger als man glaubt, Grund des Lungenbrandes, leider bestehen hierfür nicht hinreichende genaue Beobachtungen. Viel sicherer sind die Fälle, von

denen auch ich mehrere genau untersucht habe, in denen Verstopfung der Lungenarterie Grund des Brandes war, und lässt sich hier der Zusammenhang leicht nachweisen. Bei Lungeninfarct dagegen ist dies öfters schwierig; ja der Zerfall des Lungeninfarcts kann mitunter nur aus seinen Folgen, wie Pneumothorax, erkannt werden. Entsteht Brand von einem Nachbarorgan aus, so sind natürlich hier viele Möglichkeiten gegeben, und bietet jeder einzelne Fall seine Eigenthümlichkeit. So kann z. B. Krebs der Speiseröhre, mit oder ohne Gegenwart von Nahrungsmitteln, das Lungengewebe zu brandiger Zerstörung anregen. So war in zwei Fällen von Lungenbrand durch Ulcus chronicum einmal derselbe durch directe Communication bedingt, ein anderesmal durch Fistelgänge, welche in die Pleura mündeten und durch jauchige Pleuritis von aussen nach innen die Lunge angefressen hatten. Der metastatische Brand der Lungen bietet an und für sich nichts Eigenthümliches und ist mehr durch sein hohes ätiologisches Interesse von Wichtigkeit. Sowie nun aber die Metastasen septischer und pyämischer Prozesse sich in den Lungen zu Brand gestalten können, so findet man auch mitunter umgekehrt Abscesse in den Lungen neben eigentlichen Brandheerden in Folge jener Metastasen. War der Brand Metastase eines anderweitigen Brandes, so fanden sich als ursächliche Momente: Brand der Gebärmutter, des Mundes, der Extremitäten, und war der Brand Ausgangspunkt von Metastasen, so hatten faulige Stoffe von den Lungenvenen aus die secundären Heerde hervorgerufen. War die brandige Metastase Folge einer rein pyämischen, so fand sich in einer meiner Beobachtungen als Grund Otitis interna mit Phlebitis der Sinus und der Jugularvene, und in einem andern Falle Phlebitis mit eitrigen Thromben in der Cruralvene.

Was die Häufigkeit des Pneumothorax betrifft, so finden wir ihn im Ganzen 7mal unter unsern 64 Fällen, also in ziemlich starker Proportion in $^1/_9$ aller Fälle. Der Durchbruch fand bald mit einer, bald mit mehreren, bald mit einer ganzen Reihe von Oeffnungen statt, und in einem Falle waren sogar die Intercostalräume unterwühlt und in einem andern mehrere Rippen nekrotisch. Ausser den seltenen Fällen, in welchen eine Lungencaverne brandig wird, fanden wir mehrmals, besonders in den Leichen von Kindern disseminirte, zum Theil in Zerfall begriffene Tuberkeln der Lungen.

Das den Brand umgebende Lungengewebe ist entweder verhärtet, grauschwarz, wenn die Abgrenzung begonnen hat, oder die äussern Grenzen sind mehr diffus von Brandjauche und Blut infiltrirt. In etwas weiterer Entfernung findet man bei dem so häufigen entzündlichen Ursprunge des Brandes nicht selten rothe oder graue Hepatisation, zuweilen Carnification. Starke, seröse Durchfeuchtung, Lungen-

ödem ist nicht selten. Um den Hauptheerd herum, dessen Ausbuchtungen und örtliche Ausdehnung wir bereits beschrieben haben, findet man ausserdem nicht selten durch nachbarliche Ansteckung entstandene kleine, disseminirte Brandheerde.

Eitrige Pleuritis haben wir als Folge des Brandes, ja in seltenen Fällen als Ursache desselben bereits kennen gelernt, sowie auch die Perforation der Pleura. Andrerseits aber fanden wir auch öfters Verwachsung, welche wir einmal sogar mit dem Pericardium beobachtet haben, wo alsdann ein faustgrosser, abgesackter Abscess vor diesen Adhärenzen lag. Blutige, jauchige und stinkende Beimischung ist in den Pleuraergüssen dieser Art nicht selten.

Die Bronchialdrüsen sind gewöhnlich geschwellt, jedoch gehört es zu den Seltenheiten, Brandheerde in ihnen zu finden, Rilliet und Barthez führen ein Beispiel davon an und ist mir noch ein zweites bekannt. Auffallend war mir in einer Reihe von Fällen die Theilnahme der Leber und der Milz an der allgemeinen Ernährungsstörung. Die Leber nämlich war nicht selten partiell oder in grösserer Ausdehnung verfettet, die Milz hingegen fand ich nicht selten geschwollen, weich, morsch, dunkel geröthet, und enthielt sie mehrfach Fibrinkeile und einmal einen Brandheerd. Das Herz enthält durchschnittlich stark fibrinöse Gerinnsel. Nicht selten findet man es verfettet, und scheint der dadurch erschwerte Kreislauf Lungenbrand begünstigen zu können. In den Fällen von Embolie der Lungenarterie fanden sich gewöhnlich die entsprechenden Ausgangspfröpfe in den Schenkel- oder Beckenvenen, bis zur Hohlader hinauf. Das Gehirn ist durchschnittlich ziemlich normal, gewöhnlich blutreich, doch mitunter auch sehr blutleer, ebenso auch die Häute. Die cerebro-spinale Flüssigkeit ist oft gemehrt, in selteneren Fällen sieht man Blutergüsse, zuweilen metastatische Heerde.

Werfen wir noch einen Blick auf die Fälle von mehrfacher Gangräne im Körper, so haben wir einen Fall von gleichzeitigem Brande des Uterus, einen Virchow'schen mit secundären Heerden im Herzen, dem Hirn, der Milz, den Nieren und dem subcutanen Bindegewebe. In einem dritten Falle fanden sich metastatische Heerde im Gehirn, in einem vierten als Ausgangspunkt Mundbrand, in einem fünften Falle Bronchialdrüsenbrand, in einem sechsten und siebenten Brand der untern Extremitäten; in einem der Fälle bestand ein Brandschorf im Magen. In einem achten Falle bestanden ebenfalls Brandheerde im Hirn und in der Leber. In einem neunten Falle war ein Leberabscess Ausgang des Lungenbrandes geworden. Man sieht also, wie häufig es vorkommt, dass Brand in mehreren Organen zu gleicher Zeit beobachtet wird, und hier können, wie bereits öfters erwähnt worden ist, die Metastasen in den Lungen stattfinden oder von den

Lungen ausgehen. Bestimmt aber steht fest, dass, wenn in mehreren Organen Brandheerde bestehen, diese in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in den Lungen primitiv entstanden sind. Verdient daher auch der secundäre Lungenbrand volle Berücksichtigung, so ist er doch in der Geschichte dieser ganzen Krankheit von untergeordneter Bedeutung.

Nicht ohne Interesse ist es, noch einiger nicht gangränöser Alterationen unsrer Leichenöffnungen zu erwähnen, welche alle das Gemeinschaftliche haben, dass sie entweder den Kreislauf und die Lungen, oder den ganzen Organismus sehr schwächen. Wir erwähnen in dieser Beziehung Herzkrankheiten, besonders Verfettung, Aneurysma, das durch Druck die Ernährung der Lungen sehr stört, Ecchinococcus-Colonien, Tuberculose in den verschiedensten Formen, Hirnerweichung, Geistesstörungen, Lebercirrhose, chronische Nephritis mit oder ohne Urämie, lange dauernden, nicht zu stillenden Durchfall, chronische Pyelitis, Typhus.

Pathogenie und Aetiologie.

Der Lungenbrand kann nach alle dem Gesagten bald mehr einen entzündlich mechanischen, bald einen mehr chemischen Ursprung haben, und beide greifen wieder in mannigfachster Art in einander über, da namentlich auch die mechanisch wirkenden Ursachen bei geschwächtem Organismus am intensesten einwirken. Noch ganz kürzlich habe ich einen Fall von Lungenbrand sich in der vierten Woche eines sehr schweren Falles von exanthematischem Typhus mit Parotitis entwickeln sehen. Auch hier war die tiefe Schwächung wohl ein Hauptgrund der Entstehung des Brandes. Die Pneumonie wird besonders brandig bei Säufern, zuweilen auch in rein typhöser, tief adynamischer Form, und muss es wohl dann zu Gerinnung in vielen Capillaren kommen, da ja der blosse Druck des Infiltrats den Brand kaum erklärt, und ist wahrscheinlich sogar diese Gerinnung secundäre Folge chemischer Zersetzungsprodukte des septischen Zerfalles des Infiltrats. Ueberhaupt scheint ein tiefgestörtes Nervensystem mehr als irgend eine andere Krankheitsursache die brandige Richtung einer Lungenentzündung zu bestimmen, da gerade bei Geistes- und Gehirnkrankheiten dieselbe so häufig vorkommt, und ist es nicht richtig, wenn Oppoltzer behauptet, dass Entbehrung und Inanition hier eine Rolle spielen. Auch Herz-, Nieren- und Lebererkrankungen haben wir als prädisponirende Momente kennen gelernt. Oertlich rein mechanisch, aber auch durch Schwächung vorbereitet, wirkt Embolie der Lungenarterie. Hämorrhagischer Infarct beeinträchtigt die Lunge nicht nur von innen nach aussen, sondern ist auch hier gerade das faulende Blut der Hauptreiz des Brandes, während eine von aussen oder von innen drückende Geschwulst wiederum die me-

chanische Entstehungsweise in den Vordergrund stellt. Auch Traumatismus bewirkt nur entweder bei sehr geschwächtem Organismus durch Contusion oder bei tief verletzten und zerschmetterten Theilen durch örtliche Ernährungsunmöglichkeit den Brand.

Die mehr rein chemische Anreizung zum Brandigwerden kann direkt von den Produkten der Schleimfäulniss in den Lungen ausgehen, also von Bronchitis foetida und Bronchiektasie, zuerst die abschliessende Schleimhaut zerstörend, um dann rasch lobulär oder diffus weiter um sich zu greifen. Aber auch entferntere, in die Lungen gelangende Jauche und Fäulnissprodukte wirken chemisch branderzeugend; sie stecken an und erhöhen wahrscheinlich noch durch Blutgerinnung ihre ernährungsstörende Einwirkung. Chemisch zugleich und mechanisch endlich wirken noch die von den Verdauungsorganen übergreifenden Prozesse, welche sowohl septische Absonderungen, als auch unter Umständen sich zersetzende Nahrungsmittel direkt an die Stelle bringen können, von welcher aus der Lungenbrand sich entwickelt.

Werfen wir nun einen Blick auf Geschlecht, Alter und Beruf, sowie auf äussere Verhältnisse überhaupt, so finden wir, dass das männliche Geschlecht viel mehr prädisponirt; von meinen 32 Kranken kommen 22 auf das männliche und 10 auf das weibliche Geschlecht, unter den 32 Beobachtungen Anderer ist viermal das Geschlecht nicht angegeben, 11 beziehen sich auf weibliche und 17 auf männliche Kranke. Nach Allem, was ich darüber sonst verglichen habe, ist das männliche Geschlecht ungefähr doppelt so disponirt zu Lungengangrän, als das weibliche.

Ueber das Alter giebt die folgende Tabelle die näheren Angaben.

	Lebert.	Mehrere Autoren.	Summa.
1— 5 Jahre	0	2	2
6—10 »	0	4	4
11—15 »	2	1	3
16—20 »	1	0	1
21—25 »	7	4	11
26—30 »	4	2	6
31—35 »	3	2	5
36—40 »	4	3	7
41—45 »	4	0	4
46—50 »	1	3	4
51—55 »	4	1	5
56—60 »	1	2	3
61—65 »	1	1	2
66—70 »	0	1	1
71—75 »	0	2	2
	32	28	60

Demgemäss finden wir bereits bis zum 10. Jahre $^1/_{10}$ und bis zum 20. $^1/_6$ aller Fälle; wenn die Beobachtungen von Rilliet und Barthez eine noch höhere Proportion anzudeuten scheinen, so hat dies keinen absoluten Werth, da sie nur in einem Kinderhospital beobachtet haben. Das Alter der grössten Häufigkeit fällt zwischen 20—30, 17 also fast $^2/_7$; diesem zunächst kommt das vierte Decennium, also $^1/_5$, die beiden darauf folgenden Jahrzehnte sind je mit 8 Fällen versehen, also noch immer ohngefähr 12%, während nach dem 60. bis zum 70. Jahre überhaupt noch 5 Fälle vorkommen. Die Blüthenjahre, das mittlere Lebens- und das beginnende Greisenalter bieten demgemäss die grösste Häufigkeit. Den Einfluss geschwächter Constitution haben wir bereits in mannigfachster Art kennen gelernt und dahin gehört auch der von mir oft hervorgehobene, begünstigende Einfluss des Alkoholismus, und sind es ganz besonders auch die Pneumonieen der dem Trunke Ergebenen, welche relativ am meisten zu Lungengangrän tendiren.

Ich habe in meinen Beobachtungen die Berufsart stets notirt, habe aber keinen Einfluss derselben entdecken können, namentlich finden sich nirgends äussere und Inhalations-Schädlichkeiten als ätiologisches Moment. Auffallend ist die relativ viel seltenere Häufigkeit der Krankheit bei Wohlhabenden als in den ärmeren und ärmsten Volksklassen, und wirken hier nicht blos die häufigen Erkältungen, Ueberanstrengungen der Kräfte, ungenügende Nahrung prädisponirend, sondern ganz besonders auch Lüderlichkeit, Verwahrlosung und schlechte Lebensart.

Diagnose. Nach der ausführlichen Beschreibung der Krankheit reichen wohl wenige Worte hin.

Ein abgegrenzter, mit den Bronchien nicht communicirender Brandheerd lässt sich nicht diagnosticiren. Die tiefe Störung des Allgemeinbefindens, welche ihn begleitet, kann aus verschiedenen andern Ursachen herrühren. Auch ein übelriechender Auswurf, selbst wenn feststeht, dass er durch die Bronchien entleert ist, kann ebensowohl einer Bronchiektasie oder einer fötiden Bronchitis angehören, wie dem Lungenbrande. Es sind daher örtliche Erscheinungen eines Heerdes oder einer Höhle noch ausserdem festzustellen, und ist im Auswurf nach Elementen zu suchen, welche aus dem Lungengewebe herstammen: Elastische Fasern, starkpigmentirte Gewebsfragmente etc. Diese fehlen auch bei der Bronchialerweiterung, und wo hier Höhlenerscheinungen vorhanden sind, zeigen sie sich geringer, disseminirter, bestehen seit längerer Dauer und haben die Sputa nicht permanent den Geruch und die eigenthümlichen Elemente der Schleimfäulniss. Uebrigens hat auch der allgemeine typhöse Zustand, welcher die Gangrän begleitet, neben den örtlichen Erscheinungen einen entschiedenen Werth.

Ein Lungenabscess kann vor dem Durchbruch und auch nach demselben ähnliche physikalische Erscheinungen hervorrufen, wie der Brandheerd, aber der fötide Geruch fehlt, und tritt er ein, so lässt er auf hinzutretende Fäulniss und Brand schliessen. Durchbruch eines Jaucheheerdes der Pleura in die Bronchien ist im Ganzen selten; die meisten durchbrechenden, eitrigen Ergüsse haben keinen üblen Geruch, wo dies aber der Fall ist, besteht, wenigstens häufig, Pneumothorax und zwar dann vor dem Durchbruch in die Bronchien, während bei Pneumothorax nach Lungengangrän die Zeichen des Lungenbrandes schon vorher existirt haben. Die Unterscheidung von diffuser und circumscripter Gangrän lässt sich im Leben je nach der Ausdehnung der physikalischen Erscheinungen feststellen.

Was die Entstehung des Lungenbrandes aus gangränescirenden Endästen erweiterter Bronchien betrifft, so bestehen freilich nicht die Zeichen der Heerderkrankung deutlich, wohl aber ist das rasche Auftreten grossblassiger Rasselgeräusche, die rasche Entwickelung eines hochfebrilen, typhoiden Zustandes, der sehr übelriechende Auswurf, das Vorkommen von Fragmenten von Lungengewebe im Auswurf, meist im Stande, die Diagnose zu sichern.

Prognose. Diese ist immer mit Vorsicht und als eine ungünstige zu stellen, welche unter Umständen sich im weitern Krankheitsverlaufe zum Günstigen wenden kann. Die diffuse Lungengangrän ist beinahe immer tödtlich; die häufigere, heerdartige kann unter Elimination alles Nekrotischen und Brandigen zu Heilung führen; aber diese kommt leider doch nur ausnahmsweise zu Stande. Ich habe zwar eine gewisse Zahl solcher Fälle beobachtet, aber immer als Ausnahme; jedoch können auch mitunter ganze Reihen glücklichen Verlaufes beobachtet werden. So hat Leyden von 8 Fällen, welche er in seinem Vortrag über den Lungenbrand, als in den letzten zwei Jahren in Königsberg beobachtet, erwähnt, nur einen verloren. Lokalisation in einem untern Lungenlappen schien mir häufiger zur Heilung zu führen, als in einem obern. Etwas günstiger sind die Verhältnisse, wenn die Krankheit sich bei einem leidlichen Allgemeinbefinden in die Länge zieht und grössere Lungensequester expectorirt werden, wenn die Zeichen einer sich vernarbenden Höhle beobachtet werden, wenn der Auswurf seinen üblen Geruch verliert. Auch junge, kräftige Constitution und sonstige gute Gesundheit machen die Prognose günstiger. Zu den schlimmen Zeichen dagegen gehören anhaltend fötider, missfarbiger Auswurf, örtliche Zeichen eines umfangreichen Heerdes oder mehrfache Brandheerde und ganz besonders ein schlechter allgemeiner Zustand mit zunehmendem, typhoid-hektischem Fieber und Collapsus.

Behandlung. Das Causalmoment ist gewöhnlich nicht mehr zu

erreichen; keines von den gerühmten Mitteln hat einen wirklichen Erfolg aufzuweisen, und die von Traube gerühmte Anwendung des essigsauren Blei's zu 0,03 bis 0,06 zweistündlich verdirbt auf die Dauer den Magen zu sehr. Das leichter vertragene Tannin in der Dosis von 0,1 bis 0,2 drei bis zweistündlich, wird besser vertragen, bietet aber auch keine sichern Erfolge. Rationell scheint in jeder Beziehung Chinin, 0,1 bis 0,3, vier- bis fünfmal täglich als desinficirendes Mittel sowohl, wie als fieberbekämpfendes; aber auch von diesem habe ich keine irgendwie nachhaltige, günstige Wirkung beobachtet. Leyden rühmt sehr den Genuss des Branntweins, welcher ja uns auch bei schweren Pneumonieen der Säufer gute Dienste geleistet hat. Auch die roborirende Behandlung mit bittern Mitteln, mit Chinapräparaten, Chinadecoct, Lösung von Chinaextract etc. allein oder in Verbindung mit Reizmitteln, Ammon und Moschuspräparaten, Wein, ist zwar die rationellste, und scheint den Zustand mancher sehr schwer Erkrankten noch merklich zu bessern, lässt aber auch leider in schweren Fällen nicht selten im Stich. Stokes empfiehlt Pillen von Calcaria muriatica mit Opium, von ersterer 0,24 bis 0,36, von letzterer 0,12 bis 0,24 in 24 Stunden. Auch dagegen ist zu bemerken, dass wenn zwar kleine Opium- und Morphiumdosen bei sehr heftigem Hustenreiz vorübergehend Erleichterung schaffen können, man doch mit diesen Mitteln vorsichtig sein muss, da sonst sehr leicht der Auswurf stockt und das brandige Secret zum grossen Nachtheile für das örtliche und allgemeine Leiden stagnirt.

Die beste Therapie ist offenbar die örtliche. Die früher vielfach angerathenen Chlorräucherungen reizen die Athmungsorgane zu sehr. Skoda hat das häufige Einathmen des Terpentinöls sehr gerühmt; ich lasse es gewöhnlich alle 2—3 Stunden zu 25 Tropfen, auf ein Stück Filz gegossen, während 5 Minuten einathmen, erst vom Munde entfernter, und dann immer näher, bis der Kranke sich jedesmal an diese Dämpfe gewöhnt hat; entsteht dennoch Hustenreiz, so lasse ich das Terpentinöl mit Kamillendämpfen, auf ein Kamilleninfus gegossen, einathmen. Auch Inhalationen von Fichtennadelöl habe ich versucht und empfiehlt Oppoltzer für dieselben ein Infusum Turionum pini von 15 Grm. auf 180 Grm. Ich habe durchschnittlich von den Terpentineinathmungen Erleichterung, besonders in Bezug auf den üblen Geruch beobachtet, sowie auch von dem häufigen Gurgeln mit einer Lösung von hypermangansaurem Kali zu 1 % Verbesserung des sehr üblen Geschmackes. Leyden rühmt sehr die Inhalation von Carbolsäure, in 2—4%igen Lösungen und verdeckt den schlechten Geruch und Geschmack durch Aqua Menthae; er lässt diese Inhalation 1—3mal täglich wiederholen, und giebt auch dieses Mittel, welches gewiss rationell ist, in Lösungen von 1/4 bis 1 % esslöffelweise, und räth

aufzuhören, sobald der Urin die bekannte, bräunliche Färbung bekommt. Heftiges Blutspeien bekämpft man durch Alaun, Tannin, Secale cornutum und durch Inhalation von Liquor ferri sesquichlorati.

Selbst die besten Antiseptica haben, innerlich sowie inhalatorisch gebraucht, einen nur geringen Einfluss auf die Krankheit, wenn nicht das ganze hygienische Verhalten ein entsprechend gut angeordnetes ist. Ruhe im Bett, bei etwas hoher Brust- und Kopflage, Aussetzen jeder, die Magenfunction störenden Arznei, sobald der Appetit davon benachtheiligt wird, gute und sorgsame Ernährung durch Milch von bester Beschaffenheit, durch Fleischbrühe allein oder mit Eigelb, durch kleine Mengen weichen, gebratenen Fleisches, Trinken von gutem Wein mit kohlensäurehaltigem Wasser, grösste Reinlichkeit, häufiges Fortschaffen der Excrete aus dem Krankenzimmer, sorgsamste und oft wiederholte Ventilation in demselben sind hier nothwendig zu empfehlende Maassregeln.

aufzuhören, sobald der Urin die bekannte, bräunliche Färbung bekommt. Heftige Blutungen bekämpft man durch Alaun, Tannin, Secale cornutum und durch Inhalation von Liquor ferri sesquichlorati.

Selbst die besten Antiseptica haben, innerlich sowie inhalatorisch gereicht, einen nur geringen Einfluss auf die Krankheit, wenn nicht das ganze hygieinische Verhalten ein entsprechend gut angeordnetes ist. Ruhe im Bett, bei etwas hoher Brust- und Kopflage, Aussetzen jeder, die Magenfunction störenden Arznei, sobald der Appetit davon beeinträchtigt wird, gute und sorgsame Ernährung durch Milch von bester Beschaffenheit, durch Fleischbrühe allein oder mit Eigelb, durch kleine Mengen weichen, gebratenen Fleisches, Trinken von gutem Wein und kohlensäurehaltigem Wasser, grösste Reinlichkeit, häufiges Fortschaffen der Excrete aus dem Krankenzimmer, sorgsamste und oft wiederholte Ventilation in demselben sind hier nothwendig zu empfehlende Maassregeln.

Bayerische StaatsBibliothek

Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Lebert, Hermann,

Clinik der Brustkrankheiten

Bd.: 1

Tübingen 1874

Path. 728 fl-1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11189443-8